

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Francisca Jácome Sequeira Guerra

Orientador:

Dr. Pablo Payo Puente

Co-orientadores:

Dra. Joana Catarina Cardoso (Centro Hospitalar Veterinário)

Dr. Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

Porto 2019

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Francisca Jácome Sequeira Guerra

Orientador:

Dr. Pablo Payo Puente

Co-orientadores:

Dra. Joana Catarina Cardoso (Centro Hospitalar Veterinário)

Dr. Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)

Porto 2019

Resumo

O presente relatório resume o trabalho desenvolvido ao longo do estágio curricular de 16 semanas na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia repartidas igualmente entre o Centro Hospitalar Veterinário (CHV) e a Universidade do Tennessee (UTCVM), no âmbito do 6ºano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto. Selecionei cinco casos clínicos que representam, na generalidade, a casuística que encontrei durante este período.

A acrescentar ao estágio curricular, realizei mais 16 semanas de estágio extracurricular no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), de forma a melhorar as minhas capacidades práticas.

Durante o período curricular no CHV integrei várias áreas de trabalho, incluindo consultas de especialidade, internamento, imagiologia, cirurgia e serviço de urgências noturno e diurno. Em todas as áreas tive a oportunidade de praticar com frequência procedimentos práticos como a colocação de cateteres, realização de radiografias, colheita de sangue, algaliação, cistocentese, orquiectomias felinas, administração de fármacos e entubação. Durante as cirurgias tive a oportunidade de participar em procedimentos ortopédicos e de tecidos moles, bem como, ser responsável pela monitorização anestésica e preparação cirúrgica.

Na UTCVM integrei os serviços de neurologia, oncologia, ortopedia e reabilitação física. Fazia parte das minhas competências a realização de consultas de admissão, exame físico geral e dirigido, elaboração de uma lista de problemas e de um plano de abordagem diagnóstica e terapêutica. Adicionalmente, realizei tratamentos no internamento, era responsável pelo contacto diário com os proprietários e pelas consultas de alta dos pacientes. Na rotação de ortopedia tive a oportunidade de melhorar o meu exame ortopédico e elevar o meu conhecimento em técnicas cirúrgicas. Na rotação de reabilitação física fui responsável por realizar todos os exercícios e tratamentos, incluindo exercícios na passadeira aquática, piscina e realização de eletroterapia e *shock wave*. Em neurologia, melhorei o meu exame neurológico e tive a oportunidade de aprender a interpretar imagens de ressonância magnética. Por fim, em oncologia, familiarizei-me com diferentes protocolos quimioterápicos e acompanhei doente oncológicos em todas as etapas dos protocolos.

Paralelamente ao estágio, realizei um blog onde recolhi informação de forma a evidenciar as “*soft skills*” que adquiri ao longo do meu estágio (Anexo VI).

Os objetivos propostos para este estágio, que consistiam em contactar com a prática clínica de animais de companhia e adquirir capacidades sociais que me permitissem recolher boas bases para o futuro, foram cumpridos.

Agradecimentos

Em primeiro lugar quero agradecer ao ICBAS e a todos os docentes que de forma direta ou indireta fizeram parte do meu percurso académico. Em especial, quero agradecer ao Dr. Pablo Payo por ser tudo aquilo que um aluno procura num professor. Obrigada por me lembrar do porquê de ter escolhido este caminho e por nunca me fazer esquecer que a paixão por aquilo que fazemos é o que nos torna diferentes. É, e sempre será, uma inspiração de como trabalhar e, principalmente, de como ser. Um obrigada especial a todos os meus colegas pela ajuda, apoio e companhia durante todo este percurso. Não posso deixar de agradecer, em particular, à minha companheira de todas as horas e amiga de todos os momentos, ao meu grande incentivo para comparecer às aulas. Diana, sem ti, nada seria igual ou mesmo possível.

Para completar os agradecimentos académicos, quero agradecer aos Beagles do ICBAS por me permitirem ser mais e melhor.

Aos meus pais, por tornarem tudo isto possível. Por serem um apoio incondicional e por me terem dado todas as ferramentas para querer e conseguir seguir os meus sonhos. Às minhas irmãs quero agradecer por me aturarem e por me fazerem sentir sempre como o bebé da casa. Obrigada ao Boss por ser o mais especial.

À minha tia Gição, por garantir que nada me faltou para atingir os meus objetivos.

Às minhas 5, que não precisam de referência, obrigada por estarem sempre lá, mesmo quando não consegui estar presente. Vocês são a minha árvore da vida.

Ao Rui, por ter mudado a minha vida e me ter tornado numa pessoa melhor e mais completa. Obrigada por todo o apoio, amor e amizade. Obrigada por acreditares em mim, mesmo quando eu não acreditei. És tudo.

Um gigante obrigada ao CHV e a todos os que fazem parte da equipa! Nunca, em momento algum, irei encontrar uma equipa tão maravilhosa quanto esta. Obrigada por me terem feito crescer, por me terem ensinado tanto e por serem sempre os primeiros a investir no meu conhecimento. Obrigada aos meus colegas estagiários por termos conseguido ser uma equipa e estarem sempre dispostos a ajudar. Obrigada por me terem feito sentir que pertencia a esta família. Em especial, agradeço à Dr. Joana Cardoso por me acompanhar neste percurso.

À universidade do Tennessee agradeço pela hospitalidade e por todo o conhecimento que me transmitiram. Foi a experiência de uma vida!

Obrigada a todos os que, de alguma forma, fizeram parte deste longo e gratificante percurso.

Muito obrigada!

Abreviaturas

CHV – Centro Hospitalar Veterinário

UTCVM – Clínica veterinária de pequenos animais da Universidade do Tennessee

ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar

Kg – Quilogramas

µg – microgramas

mg – miligramas

ml - mililitros

Rpm – Respirações por minuto

Bpm – Batimentos por minuto

°C – Graus Celsius

% - por cento

SPEH – shunt portossistémico extrahepático

TAC – Tomografia axial computadorizada

IV – intravenoso

BID – duas vezes ao dia

PO – via oral

CRI – infusão continua

SP – shunt portossistémico

EH – encefalopatia hepática

SPIH – shunt portossistémico intra-hepático

ACB – ácidos biliares

CID – coagulação intravascular disseminada

PVH-MVD – displasia microvascular hepática

RM – ressonância magnética

TID – três vezes ao dia

QID – quatro vezes ao dia

SID – uma vez ao dia

SC – subcutâneo

IM – intramuscular

Q4h- a cada quatro horas

DI – decilitro

TLI - serum trypsinlike immunoreactivity”

PLI - “pancreatic lípase Immunoreactivity”

TRC - tempo de repleção capilar

FLUTD - doenças do trato urinário inferior felino

ITU – infecção do trato urinário

G – gauge

ECG – electrocardiograma

Meq - miliequivalentes

Min – minutos

ADH – hormona antidiurética

ANNPE – extrusão aguda, não compressiva, do núcleo pulposo

IIVDE – extrusão intramedular não compressiva do núcleo pulposo

FLAIR - *fluid attenuation inversion recovery*

STIR - Short-TI Inversion Recovery

MCT – mastocitoma

CAAF - citologia aspirativa de agulha fina

HpF – high power field

Cm – centímetros

® – produto registado

Cc – Condição corporal

Índice geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v
Índice	vi
Caso clínico Nº1: Cirurgia de tecidos moles – Shunt portossistémico.....	1
Caso clínico Nº2: Gastroenterologia – Pancreatite canina.....	7
Caso clínico Nº3: Urologia – Obstrução urinária por urólitos.....	13
Caso clínico Nº4: Neurologia – Lesão aguda, não compressiva, da espinal medula.....	19
Caso clínico Nº5: Oncologia clínica – Mastocitoma cutâneo canino.....	25
Anexos:	
Anexos I.....	31
Anexos II.....	32
Anexos III.....	34
Anexos IV.....	36
Anexos V.....	37
Anexos VI - “Soft skills”	38

CASO CLÍNICO Nº 1 – SHUNT PORTOSSISTÊMICO

Descrição do paciente: O Ozzy é um Yorkshire Terrier, macho não castrado de 4 meses, com 0,600 kg. **Caraterização do problema:** Apresentou-se no CHV com história de perda de apetite, vômitos alimentares, fezes moles e tremores com perda de consciência associados ao período pós-prandial há 3 dias. As fezes eram pastosas, sem muco, sem tenesmo e com aumento da frequência de defecação. **Anamnese e história:** O Ozzy tem as vacinas em dia e há 1 mês que não é desparasitado. Não teve acesso ao exterior e vive num apartamento sem outros coabitantes. Não tem acesso a lixos e/ou tóxicos. É alimentado exclusivamente com ração seca de elevada qualidade. Para além dos problemas referidos, a anamnese estava normal. **Exame físico:** O Ozzy era magro (2/5 CC), o estado mental normal e o temperamento era nervoso. Estava eupneico (30 rpm), sendo que a respiração era do tipo costoabdominal, regular, rítmica, sem uso dos músculos auxiliares da respiração e com uma relação de 1:1,3 entre a duração da inspiração e da expiração, respetivamente. O pulso era bilateral, simétrico, rítmico, sincrónico e forte. A frequência cardíaca era de 132 bpm. A temperatura era de 38.1°C, o tónus anal era normal e reflexo anal presente. Não existiam evidências de sangue, muco ou parasitas gastrointestinais presentes nas fezes do termómetro. As mucosas oral, ocular e peniana estavam rosadas, secas, mates e quentes com TRC<2 segundos. A prega de pele demorou 3 segundos a resolver e, por isso, a desidratação foi quantificada em 8%. Os gânglios linfáticos mandibular, pré-escapular e políteos estavam com tamanho, forma e consistência normais. A auscultação cardíaca e a palpação abdominal superficial e profunda estavam normais. O exame neurológico não demonstrou alterações. **Lista de problemas:** Vômitos, fezes moles, tremores e síncope pós-prandial, desidratação, hiporexia. **Diagnósticos diferenciais:** Parasitose gastrointestinal (*Giardia*, *Toxocara*, *ancylostoma*, *Trichuris*), crises de hipoglicémia, shunt portossistémico extra-hepático (SPEH), encefalopatia hepática, gastrite, IBD, indiscrição alimentar, epilepsia idiopática, tumor intracraniano, intoxicação e hidrocefalia. **Exames complementares:** Radiografia abdominal: Sem alterações dignas de registo; Hemograma: Dentro dos valores de referência; Bioquímicas: Aumento das enzimas hepáticas (tabela 1, anexo I) e ácidos biliares aumentados pré e pós-prandial (tabela 2, anexo I); Ecografia abdominal: Atrofia do fígado e diminuição do diâmetro da veia porta e presença de shunt porta-cava extra-hepático. Sem mais alterações dignas de registo (figura 1, anexo I). Coproparasitologia: parasitas ausentes; TAC: Shunt porta-cava com entrada cranial à veia renal esquerda (figura 1 do anexo I). **Diagnóstico definitivo:** Shunt portossistémico extra-hepático. **Tratamento e evolução:** (1) Estabilização pré-operatória: Corrigir desidratação (5,2 ml/h), metronidazol 15 mg/kg IV BID em 30 min, lactulose 0,5ml BID PO, milbemax (milbemicina oxima, praziquantel), omeprazol 1mg/kg IV BID, monitorização de glicémia e alimentação várias vezes ao dia em pequenas quantidades de dieta pobre em proteína. (2) Protocolo anestésico: Pré-medicação com remifentanil (7,5µg/kg), indução com

propofol 2-6mg/kg e manutenção com sevoflurano a 2%. (3) Procedimento cirúrgico: Foi realizada tricotomia desde a púbis até ligeiramente cranial ao apêndice xifoide. Foi posicionado em decúbito dorsal e feita a assepsia de toda a área abdominal. O Ozzy foi posto a uma taxa de fluidos de 7,7ml/h de NaCl a 0,9%. Foi administrada cefazolina IV (22 mg/kg). Foi feita a primeira incisão na pele desde o apêndice xifoide até ao ponto médio entre a cicatriz umbilical e a púbis. O tecido subcutâneo foi dissecado. Uma nova incisão na linha alba e, desta forma, entramos na cavidade abdominal. Foi feita uma disseção cuidadosa do ligamento falciforme devido à possível presença de vasos nesse local. Assim que a incisão foi prolongada, o duodeno foi tracionado para o lado esquerdo de forma a expor o buraco epiploico e, conseqüentemente, a veia porta. Após a veia cava caudal ter sido identificada, foi possível localizar o shunt, que terminava na veia porta, cranial à veia renal esquerda. A fáscia perivascular em redor do shunt foi dissecada e dois fios de seda de sutura foram passados em ambas as extremidades do shunt. As pontas desses fios foram tracionadas ventralmente pelo ajudante de forma a criar um espaço em redor do shunt para que o anel de ameroide fosse introduzido. Após a introdução do anel aberto, este foi fechado e removidos os fios de sutura. Verificou-se se o anel tinha o diâmetro correto para o shunt (não deve ocluir o lúmen do vaso). Realizou-se uma biopsia marginal do fígado com o método de guilhotina (foi colocada uma sutura em loop em redor de uma margem de um dos lobos do fígado e puxadas as pontas do fio de modo a estrangular a porção marginal do lobo, seguidamente, seccionada com bisturi). Por fim, o fígado, veia porta, veia cava caudal, ázigos foram cuidadosamente observados para garantir que não existiam outros shunts. Antes de iniciar o encerramento da cavidade abdominal, palpamos a bexiga para garantir que não tinha cálculos. No encerramento da cavidade abdominal, foi realizada uma sutura simples contínua dos músculos abdominais, seguida de uma sutura simples contínua do tecido subcutâneo ancorada na anterior e uma sutura intradérmica da pele. Durante a cirurgia, o Ozzy recebeu uma segunda dose de cefazolina após 90 minutos de cirurgia. A biópsia de fígado foi enviada para histopatologia. (4) Pós-operatório: Taxa de manutenção (2ml/kg), CRI remifentanil (5ml/h), Laevolac 0,5 ml PO BID, metronidazol 10 mg/kg PO BID e cefazolina 22mg/kg IV BID. Esteve 2 dias internado. Passado um mês foram realizadas novas quantificações de ácidos biliares pré e pós-prandial. A histopatologia veio como microdisplasia vascular. Teve alta com Cefalexina 30mg/kg BID durante 7 dias, lactulose 0,5 ml BID PO, metronidazol 10mg/kg BID PO. **Discussão**: O Ozzy estava incorretamente desparasitado e com sinais gastrointestinais. Por esta razão, a parasitose intestinal severa estava em primeiro lugar na minha lista de diagnósticos diferenciais. A pesquisa de parasita intestinais veio como negativa. A indiscrição alimentar, gastrite e IBD foram descartadas após a realização de uma ecografia abdominal, que apresentou um shunt. A ausência de acesso a tóxicos, afastou a possibilidade de intoxicação. As transaminases aumentadas apontam para uma patologia hepática que pode explicar os

problemas neurológicos através de episódios de encefalopatia hepática (EH), sendo que a FA poderá estar elevada em animais em crescimento. A realização de uma TAC e da ecografia permitiu chegar ao diagnóstico final de SPEH, que justifica as alterações neurológicas por hipoglicemia ou EH e descartar outros possíveis diagnósticos (tumor intracraniano, malformações congénitas, epilepsia). Os SP são vasos anormais que permitem o “bypass” de sangue vindo dos órgãos abdominais diretamente para a circulação sistémica, sem passarem primeiro pelo fígado. Esta alteração no fluxo sanguíneo, faz com que altas concentrações de amónia atinjam o cérebro e provoquem crises de EH. Os shunts podem ser intra ou extra-hepáticos, de etiologia congénita ou adquirida e são mais comuns em cães do que em gatos.¹ Os SPEH congénitos resultam de um desenvolvimento embriológico anormal da vasculatura abdominal e são aqueles que melhor se inserem na história deste caso, por serem os mais comuns em cães de raça miniatura/toy (Yorkshire terrier, maltês, pug). Podem ser hereditários.² São, por norma, vasos únicos de calibre maior que podem ligar a veia porta diretamente à cava ou podem ter origem numa das tributárias da veia porta (veia esplénica, veia mesentérica cranial, mesentérica caudal, gástrica esquerda ou veia gastroduodenal) e/ou terminar numa das tributárias da veia cava caudal (veia frénica ou hepática). A ligação porta-ázigos também é possível.³ Para além de congénitos, os SPEH podem ser adquiridos devido à presença de hipertensão portal, cirrose ou fibrose hépato-portal e traduzem-se em múltiplos vasos que ligam a veia porta à veia cava caudal ou à ázigos. Os SPIH, também eles congénitos ou adquiridos, são característicos de raças de grande porte. Animais com SP podem apresentar sinais clínicos desde quase inexistentes a severos.¹ Os vómitos, diarreia e anorexia são os sinais gastrointestinais mais comuns e devem-se a alterações da permeabilidade e motilidade gastrointestinal e do efeito náusea provocado pelas altas concentrações de amónia.⁴ A encefalopatia hepática, caracterizada por alterações de comportamento, circling, head pressing, tremores musculares, convulsões, anomalias na marcha, coma, depressão, cegueira e ataxia, é também uma das manifestações mais comuns nesta patologia. Pode ser induzida por ingestão de dietas ricas em proteínas, hipocaliemia, alcalose, fármacos, hipovolémia, hemorragia gastrointestinal, infeção e obstipação.² A perda de peso, o crescimento lento e alterações do hemograma (anemia microcítica, alteração da coagulação sanguínea) e bioquímicas, são característicos de animais com SP, mas quando analisados isoladamente não nos permitem excluir outras patologias possíveis.³ Animais com SP podem apresentar quadros de urina hipo ou isostenúrica (associadas a polidipsia psicogénica e ao baixo gradiente de concentração medular pela falta de produção de ureia pelo fígado) e presença de cristais de biurato de amónia na urina (devido à precipitação de amónia e ácido úrico que estão presentes em concentrações elevadas na urina). Estes cristais podem formar cálculos ou pedras e predispor os animais afetados a infeções do trato urinário, cistites e obstruções urinárias.¹ A medição de ácidos biliares

(ACB) é um dos métodos de diagnóstico mais utilizados para diagnosticar shunts portossistêmicos. Os ACB são secretados pela vesícula biliar no duodeno para ajudar na absorção de gorduras e, novamente reabsorvidos para serem reutilizados pelo fígado. Na presença de um shunt, os ACB em vez de serem extraídos pelos hepatócitos, seguem para a circulação sistêmica. Por isso, um animal com SP, os ACB em jejum vão estar aumentados. A medição da concentração de amónia no sangue é outro método de diagnóstico possível, mas muito menos utilizado. A amónia é produzida pelas bactérias no intestino e absorvida para a circulação portal. No fígado é transformada em ureia. Quando existe um shunt, a amónia passa para a circulação sistêmica sem ser transformada em ureia. Apesar de a medição de ácidos biliares ser muito mais utilizada como método de diagnóstico, a medição de concentração de amónia no sangue é muito mais específica do que a medição de ácidos biliares, isto porque, os ACB dependem do funcionamento do fígado para a sua libertação e, por isso, podem estar alterados devido a qualquer patologia hepática.⁴ A proteína C é uma enzima dependente da vitamina K que é ativada pela trombina. Em cães saudáveis, a proteína C apresenta uma atividade de 70% ou mais. Deficiências na atividade da proteína C ocorrem quando existe uma diminuição da sua produção pelo fígado, quando há demasiado consumo (CID) ou doença renal.² Uma vez que a proteína C é influenciada por vários tipos de patologias, não deve ser usada como único método de diagnóstico para a presença de doença no fígado. No entanto, serve para diferenciar entre SP e displasia microvascular hepática (PVH-MVD), uma vez que animais com PVH-MVD apresentam níveis de proteína C normais.¹ Raio-x abdominais podem detetar atrofia hepática e aumento dos rins.³ A ecografia, juntamente com o Doppler, para além de conseguir detetar vasos e fluxos anómalos, consegue identificar urólitos radiolucentes característicos desta patologia. No entanto, a sobreposição de outros órgãos (por exemplo ar nos intestinos e pulmões) pode não permitir a visualização de um shunt nessa área. Uma vez que, maioritariamente, esta patologia é tratada através de procedimentos cirúrgicos, a TAC é preferida à ecografia por dar mais detalhes sobre a sua localização e abordagem cirúrgica e por não estar dependente de sobreposições que possam esconder o shunt. A RM, apesar de ser a que melhor informação dá, é raramente utilizada em Portugal devido ao elevado custo. A angiografia e cintigrafia, apesar de altamente eficazes, raramente são utilizados no âmbito clínico.³ O tratamento médico está indicado apenas para estabilização do paciente antes da cirurgia. No entanto, quando a cirurgia não pode ser realizada por motivos médicos ou monetários, o tratamento médico terá de ser mantido durante o resto da vida do paciente. O tratamento médico baseia-se na atenuação dos sinais clínicos, não tendo a capacidade de corrigir a hipoperfusão do fígado. Assim sendo, consiste na administração de fluidoterapia (idealmente NaCl a 0,9%). A suplementação com glucose ou potássio poderá ser necessária. Aconselha-se a administração de lactulose 0.5–1.0 ml/kg PO TID/QID (para diminuir a absorção de amónia) e administração de

metronidazol 7.5 mg/kg IV ou PO BID de forma a diminuir as bactérias produtoras de amônia no trato gastrointestinal. A lactulose pode ter como efeitos secundários a diarreia, vômitos, anorexia e aumento da perda de potássio e água via gastrointestinal. Se o animal apresentar convulsões, deve ser administrado fenobarbital (16 mg/kg IV SID/BID seguido de 2.5mg/kg BID). Se existirem défices de coagulação, devem ser feitas transfusões de plasma e administrada vitamina K (1.5–2.0 mg/kg SC ou IM BID). Para proteger o sistema gastrointestinal, pode ser administrado omeprazol (1.0–2.0 mg/kg/d PO) e sucralfato (1 g/25 kg PO TID). A dieta é um dos aspetos mais importantes do tratamento médico destes animais. Deve ser facilmente digerível, conter uma fonte restrita de proteína de valor biológico (18-22% em cães) e componentes que melhorem o funcionamento do ciclo de ureia e função hepática (vitamina E, zinco). O tratamento cirúrgico é o tratamento de eleição para SP, sempre e apenas após estabilização médica.^{1,2} Animais com SP devem ser pré-medicados e anestesiados com extremo cuidado, evitando fármacos que necessitam de metabolização hepática. Assim, para pré-medicação, é aconselhado o uso de midazolam, fenobarbital, remifentanil ou doses baixas de acepromazina (0.1 a 0.25 mg). A anestesia pode ser induzida com propofol e a manutenção pode ser feita com iso/sevoflurano (1-2%).³ Os protocolos cirúrgicos que descrevem a oclusão aguda parcial ou total do shunt com suturas não absorvíveis estão em desuso devido às complicações pós-operatórias (hipertensão portal). Neste tipo de protocolos são utilizados fios de seda para ocluir o shunt e é de extrema importância procurar sinais de hipertensão portal (cianose do intestino, aumento do peristaltismo intestinal, edema do pâncreas) e/ou medir pressão portal ou venosa central antes de dar por terminada a cirurgia. Os protocolos cirúrgicos que sugerem o fecho gradual destes shunts são mais indicados atualmente. Os anéis constritores ameroide têm um anel interior de caseína rodeado por um anel de aço inoxidável. A caseína, absorve fluídos corporais e incha, diminuindo o diâmetro do anel progressivamente. Paralelamente, estimula uma reação de fibrose no tecido que causa oclusão progressiva do vaso. Esta oclusão demora em média 5 semanas. A escolha do tamanho do anel de ameroide é baseada no diâmetro do shunt, sendo que o anel interior deve ter um diâmetro maior do que o shunt de forma a não provocar uma oclusão aguda.^{1,2} Outro método de oclusão progressiva é o uso de bandas de celofane. A dinâmica do processo é a mesma, no entanto, as bandas de celofane são economicamente mais acessíveis porque é possível usar papel de celofane comum, apenas esterilizado.³ Oclusores hidráulicos consistem num cuff de silicone e poliéster. O cuff é fixado com suturas não absorvíveis em redor do shunt e um tubo ligado ao cuff é colocado debaixo da pele. Após a cirurgia, é introduzida, a cada duas semanas, uma pequena quantidade de soro esterilizado, insuflando o cuff de forma progressiva. Normalmente, demora 6 a 8 semanas até à oclusão completa do shunt.² Após cirurgia, deve manter-se a fluidoterapia até estar a comer e a beber. Devem ser monitorizados para hipoglicemia, hipotermia, recuperação lenta de anestesia, hemorragia, convulsões, sinais de

hipertensão portal, pneumonia por aspiração e recorrência de sinais clínicos. Deve ser administrado buprenorfina 1 a 3 dias pós cirurgia. As restantes medicações pré-operatórias devem ser mantidas.³ Ácidos biliares e análises básicas devem ser repetidas 2/3 meses pós-cirurgia.¹ Se a função do fígado estiver normal, a medicação pode ser descontinuada. Primeiro deve descontinuar-se o antibiótico, depois a lactulose (4 a 6 semanas pós cirurgia) e depois a alimentação restrita em proteína. Nem todos os animais voltam a ter os valores dos ácidos biliares dentro dos parâmetros normais, no entanto, a avaliação do paciente deve ser feita com base nos sinais clínicos, níveis de ureia, albumina e colesterol. Mesmo com níveis de ácidos biliares acima dos normais, podem ser retiradas as medicações, desde que o estado clínico do animal seja normal.² É aconselhado que no final da cirurgia seja realizada uma biópsia hepática de forma a perceber se existem alterações no fígado além do próprio shunt. No caso do Ozzy, a biópsia ao fígado veio com resultado de microdisplasia vascular hepática. A microdisplasia vascular hepática inclui congestão generalizada das veias centrais e sinusoides, colapso lobular, proliferação do ducto biliar, hipoplasia intra-hepática das tributárias da veia porta e proliferação de pequenos vasos sanguíneos e linfáticos. Esta patologia está largamente associada a animais com SPEH congênitos e funciona como pequenos e múltiplos shunts intra-hepáticos. Esta patologia não pode ser tratada com cirurgia. É possível que não tenha significado clínico, no entanto, poderá ser necessário manter, pelo menos, a dieta restrita em proteínas, para o resto da vida.¹ O prognóstico para SPEH congénito, é, no geral, positivo. O prognóstico para animais tratados cirurgicamente é melhor do que para animais tratados apenas medicamente. Esta afirmação aplica-se ainda mais quando os animais em questão têm sinais clínicos muito evidentes.^{5,6}

Bibliografia:

1. Tobias K. (2014) "Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats" in **Current Techniques in Small Animal Surgery**, 5 ed, 331-341
2. Berrente A, Tobias K (2012) "Hepatic Vascular anomalies" in **Veterinary surgery small animal**, 1 ed, 1624-1658
3. Fossum TW. (2019) "Surgery of the liver" in **Small Animal Surgery**, 5 ed, 540- 570
4. Gerritzen-Bruning M.J., van den Ingh T.S.G.A.M., Rothuizen J. (2006) "Diagnostic Value of Fasting Plasma Ammonia and Bile Acid Concentrations in the Identification of Portosystemic Shunting in Dogs" in **Journal Veterinary Internal Medicine** , vol. 84, 13-19
5. Falls EL, Milovancev M, Hunt GB, Daniel L, Mehl ML, Schmiedt CW (2013) "Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs" in **Veterinary surgery journal**, vol. 42, 951-957
6. Greenhalgh S, Dunning M, McKinley T. (2010) "Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt." in **Journal of the American Veterinary Medical Association** , vol. 236, nr. 11, 1215-1220

CASO CLÍNICO Nº 2 - PANCREATITE

Descrição do paciente: A Luna é uma cadela inteira, de raça indefinida, com 10 anos e 36 kg. Apresentou-se no CHV com história de vômito há 3 dias e prostração. **Caracterização do problema:** O proprietário da Luna referiu que os vômitos tinham começado há 3 dias. Nos primeiros dias o vômito era alimentar e no último dia era espumoso. A Luna estava mais prostrada e com diminuição de apetite. A diminuição de apetite precedeu os vômitos. Os sinais clínicos, de acordo com o proprietário, tinham vindo a agravar-se ao longo dos últimos dias. O dono não associa nenhum destes sinais clínicos a nenhum acontecimento no último mês. **História:** A Luna está vacinada e desparasitada, vive numa casa com jardim e acesso ao exterior. Não tem acesso a lixos ou tóxicos. É alimentada com ração seca, de qualidade média, e esporadicamente dão-lhe restos de comida humana e ossos. Para além disso, não tem por hábito comer ou roer objetos estranhos. Não coabita com outros animais. Não tem história de outros problemas médicos e/ou cirúrgicos na sua vida. À data da consulta não estava a tomar qualquer tipo de medicação. Para além da prostração, diminuição de apetite e vômitos, a anamnese estava normal. A data do último cio era desconhecida. **Exame físico:** A Luna manteve-se sempre deitada no consultório. A marcha era curta e apresentava ligeira cifose e expressão dolorosa. O seu estado mental era normal com temperamento linfático. Foi classificada como moderadamente obesa (4/5 CC). Durante a consulta estava taquipneica (46 rpm). A respiração era costoabdominal, ligeiramente superficial, sem uso de prensa abdominal ou músculos acessórios, rítmica, regular e com uma relação de 1:1,3 entre a inspiração e expiração, respetivamente. Estava taquicárdica (120 bpm). O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. Estava com 39 °C e não foram observadas alterações e/ou evidências de formas parasitárias presentes nas fezes do termómetro. O ânus tinha a mucosa normal e reflexo perineal e tónus anal presentes. As mucosas estavam rosadas, ligeiramente secas e pouco brilhantes. O TRC era menor que 2 segundos. As mucosas ocular e vaginal estavam rosadas, mates e pouco húmidas. A prega de pele demorava aproximadamente 2 segundos a retomar a posição inicial. A Luna estava com 6% de desidratação. Os gânglios linfáticos mandibular, pré-escapular e políteos estavam com tamanho, forma e consistência normais. Não foram palpados outros gânglios linfáticos durante o exame físico. À palpação abdominal superficial foi possível denotar tensão, desconforto e dor. Por este motivo, a palpação profunda não foi realizada de forma a não provocar stress e desconforto no animal. Na auscultação não foram detetados nenhuns sons anormais quer cardíacos, quer respiratórios. Não foram detetadas massas, nódulos ou alterações cutâneas. Os ouvidos não apresentavam alterações. O exame à boca não tinha quaisquer alterações, com exceção de doença periodontal ligeira. **Lista de problemas:** Vômitos, prostração, anorexia, doença periodontal, dor abdominal, desidratação, respiração superficial, taquicardia, taquipneia. **Diagnósticos diferenciais:**

Indiscrição alimentar, gastrite, pancreatite, piómetra fechada, neoplasia abdominal, insuficiência renal crônica, peritonite, pielonefrite, corpo estranho, dilatação gástrica e intusceção intestinal.

Exames complementares: Radiografia abdominal: Sem alterações dignas de registo; Hemograma: Leucocitose (tabela 1 do anexo II); Bioquímicas: GPT elevada, hiponatremia, hipoclorémia. (tabela 2 no anexo II); Ecografia abdominal: Lobo direito do pâncreas aumentado com áreas hipoecoicas. Hiperecogenicidade da gordura peri-pancreática. Inflamação ao redor da papila duodenal. Restantes órgãos sem alterações ecográficas evidentes (figura 1 do anexo II). Tira urinária e densidade urinária: sem alterações. **Diagnóstico definitivo**: Pancreatite.

Tratamento: A Luna ficou internada durante 5 dias iniciando o tratamento e estabilização clínica com fluidoterapia para corrigir desidratação (106,4 ml/h), CRI de remifentanil (5ug/kg/h ---- 5ml/h), Maropitant (1mg/kg) SC SID, Omeprazol (1mg/kg) IV BID, CRI metoclopramida (2mg/kg/dia=10 ml/h). Ao segundo dia, o CRI de remifentanil foi substituído por metadona (0,1 mg/kg) IV Q4h mas foi-lhe colocado um tubo de alimentação nasogástrico por não estar a ingerir comida voluntariamente. Ao final do quarto dia, a Luna já tinha apetite e por isso foi-lhe retirado o tubo e fornecida ração “low fat”. No quinto dia, começou com tramadol (2mg/kg) PO TID e gabapentina (10mg/kg) PO TID em vez da metadona. Teve alta com omeprazol (0,5mg/kg) PO BID durante 10 dias, maropitant (1mg/kg) PO SID durante 2 dias e gabapentina (10mg/kg) PO TID durante 5 dias.

Discussão: A realização de radiografias abdominais e a palpação abdominal permitiu descartar a presença de dilatação gástrica. Os resultados do hemograma e das bioquímicas descartaram a possibilidade de insuficiência renal crônica e pielonefrite. A ecografia abdominal confirmou a inflamação do pâncreas e descartou todos os restantes diagnósticos diferenciais apresentados.

A pancreatite é uma inflamação infiltrativa, maioritariamente linfocítica-plasmocitária, do pâncreas.¹ Desenvolve-se quando há uma ativação excessiva de proteases pancreáticas (ex. tripsina) devido ao stress oxidativo ou hipotensão. As proteases ativadas estimulam a migração de neutrófilos para o pâncreas e, consequentemente, a produção de citocinas, a ativação do complemento e do sistema renina-angiotensina, que perpetuam a inflamação do pâncreas e da sua área envolvente.^{2,3} Podem ser classificadas como agudas ou crônicas, sendo que o que as diferencia é a presença de alterações histológicas permanentes ou temporárias e não os sinais clínicos que apresentam. Apesar disso, as pancreatites crônicas são tendencialmente menos severas na sua apresentação clínica.^{1,3}

Por norma, as pancreatites agudas são mais comuns em cães de meia-idade/idosos e em algumas raças que parecem apresentar alguma predisposição genética (Schnauzer miniatura, Yorkshire terrier, Cocker Spaniel, Cavalier King Charles, Collies e Boxers). As pancreatites crônicas são mais comuns em gatos. Ainda assim, as pancreatites agudas ou crônicas podem acontecer em todos os cães e gatos.^{3,4}

A pancreatite, tanto em cães como em gatos é, por norma, de origem idiopática.⁵ No entanto, existem vários fatores de risco a serem considerados.^{1,3} Os processos traumáticos e isquémicos, a obesidade, a indiscrição alimentar, a hiperlipidémia e a hipertriglicerémia (acima de 850 mg/dl) são os fatores que mais vezes são associados a pancreatites.^{1,4} Existem vários tipos de fármacos que parecem estar relacionados com o desenvolvimento desta patologia (l-asparaginase, azatioprina, estrogénios, furosemida, fenobarbital e tetraciclina). Adicionalmente, intoxicações com zinco, babesiose e refluxo duodenal para os ductos pancreáticos podem causar pancreatites. Apesar de as patologias endócrinas (hipotireoidismo, diabetes mellitus e hiperadrenocorticism) serem muito associadas ao desenvolvimento de inflamação do pâncreas, ainda é desconhecido o mecanismo de causa-efeito.^{1,3}

A apresentação clínica de uma pancreatite varia entre sinais clínicos severos e ausência dos mesmos. Nos cães, os sinais clínicos mais comuns incluem vômitos, fraqueza, dor abdominal, diarreia e prostração.¹ Nos gatos, os sinais gastrointestinais são menos comuns e por norma, só demonstram diminuição de apetite, prostração e icterícia.⁴ A taquipneia, dispneia e comportamento anormal podem estar presentes como sinais clínicos associados a dor abdominal intensa.⁵

Em casos mais graves, podem desenvolver-se complicações sistémicas com a falha de outros órgãos abdominais, febre, CID e choque. Em casos raros, pode existir ascite e arritmias ventriculares.^{1,4}

O diagnóstico de pancreatite deve ser feito com base na história clínica e vários exames complementares.¹

Apesar de as radiografias abdominais poderem apresentar algumas alterações de contraste e posicionamento de órgãos abdominais, elas não são específicas para a deteção de pancreatites. Assim, este método de diagnóstico é mais útil para ajudar a descartar outros diagnósticos diferenciais durante o estudo clínico do animal.¹

A ecografia abdominal é o método de diagnóstico imagiológico de eleição de pancreatites. Em pancreatites agudas, é comum encontrar hipocogenicidade do pâncreas (que revela um processo de necrose) e pode estar associada a hiperecogenicidade da região peripancreática. Em casos crónicos, é possível que o pâncreas esteja hiperecoico devido a processos de fibrose. Nos gatos, alterações de ecogenicidade do pâncreas e dos tecidos envolventes não se traduz necessariamente na presença de um processo patológico de pancreatite.¹

Para além da utilidade diagnóstica da ecografia abdominal, esta permite o seguimento da recuperação clínica/imagiológica do animal que está a ser sujeito ao tratamento. Por isso, é recomendada a realização de ecografias abdominais seriadas de forma a perceber a evolução

da doença. No caso da Luna, não foram realizadas ecografias seriadas devido aos entraves financeiros do proprietário.¹

Apesar do diagnóstico imagiológico ser extremamente útil, existem várias enzimas marcadoras de pancreatite que podem confirmar o diagnóstico. A concentração de lipase e de tripsina no soro, eram muito utilizadas, no entanto, mostraram ser pouco específicas para a detecção de pancreatites, visto que ambas as enzimas podem ter origem em diferentes órgãos abdominais.^{1,4} Atualmente, as mais utilizadas são a “serum trypsinlike immunoreactivity” (TLI) e a “pancreatic lipase Immunoreactivity” (PLI). Estes marcadores são específicos para cada espécie.¹

A concentração de TLI no soro é específica para função pancreática exócrina. No entanto, devido ao seu curto tempo de vida (3 dias) e por ser influenciada pela capacidade de filtração glomerular dos rins, é pouco sensível para diagnosticar pancreatites.^{1,4}

A concentração de PLI é o teste mais específico e sensível que existe para diagnosticar pancreatite canina e felina. É específica para função exócrina do pâncreas e para diagnosticar pancreatites.¹ Para além dos testes realizados em laboratório para quantificação de PLI no soro, também existem testes rápidos que permitem saber se o valor de PLI está acima do normal. Apesar da sensibilidade não ser tão elevada quanto a quantificação laboratorial, os testes rápidos têm entre 90%-100% de correspondência com a quantificação laboratorial. Por isso, são uma excelente opção para o uso em clínica. A tabela 4 do anexo II reúne os principais marcadores de pancreatite em cães e gatos.⁵

A realização de citologias de agulha fina eco guiadas ao pâncreas é de difícil realização devido à possível localização focal das lesões, levando a um número considerável de falsos negativos.

A biópsia é o método de eleição teórico para diagnosticar pancreatites. No entanto, a obrigação de anestesia, a natureza focal das lesões e o facto de ser um procedimento invasivo, fazem com que este teste seja pouco prático no contexto clínico. Para além disso, a elevada sensibilidade deste teste pode diagnosticar possíveis alterações compatíveis com pancreatite que não têm significado clínico.¹

Para além dos métodos complementares referidos até aqui, existem outras alterações gerais que podem ajudar a estabelecer um protocolo terapêutico ideal para o animal afetado. No hemograma podemos encontrar trombocitopenia leve, leucocitose com desvio à esquerda, hematócrito elevado devido a desidratação e anemia não regenerativa em processos mais crónicos.¹

As alterações bioquímicas mais comuns são hipocalcemia, hipocloremia, hiponatremia (devido aos vômitos e diarreia), hipertriglicerémia, híper/hipoglicemia, azotemia pré-renal (devido à

desidratação ou a insuficiência renal aguda secundária à pancreatite), aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia e, em gatos, hipocalcemia (devido à hipoalbuminemia e deposição de cálcio em áreas de necrose).⁴

A análise da urina pode evidenciar uma urina hiperestenúrica devido à desidratação ou alterações compatíveis com insuficiência renal.¹

O tratamento de pancreatite baseia-se no controlo da dor e dos sinais clínicos. Apesar de serem raros, nos casos em que exista uma causa deve ser tratada antes de proceder com o resto do tratamento.¹

A implementação de fluidoterapia de forma a corrigir a desidratação, os desequilíbrios eletrolíticos e melhorar a perfusão do pâncreas é um dos pontos cruciais do tratamento. Devem ser utilizados fluidos alcalinizantes (Lactato de ringer) de forma a aumentar o pH nas células acinares e, assim, diminuir a ativação da tripsina.²

A analgesia em animais com pancreatites tem vindo a ser estudada e pensa-se que é o ponto chave para uma evolução positiva e rápida do paciente. Podem ser administrados diferentes fármacos para este efeito, dependendo do grau de dor que o animal esteja a experienciar. Em animais hospitalizados, é recomendado fornecer fármacos IV, tais como buprenorfina, remifentanil, metadona ou ketamina. Para pacientes não hospitalizados podem ser usados pensos de libertação de fentanil, tramadol ou gabapentina. A tabela 3 do anexo II permite comparar os diferentes fármacos, doses e determinar qual a melhor situação para os usar.^{1,2}

No caso da Luna, o nível de dor foi classificado como alto e foram administrados fármacos para controlo de dor via intravenosa e em infusão contínua. Com a evolução clínica positiva fomos cortando os fármacos para a dor e substituindo gradualmente por fármacos que pudessem ser administrados por via oral.

Em animais com vômitos intensos pode ser implementado o jejum por 3 a 4 dias. No entanto, estudos revelam que o jejum promove a translocação de bactérias para o pâncreas. Quando a anorexia permanece por mais de 3 dias e o animal não tem vômitos, como no caso da Luna, é recomendada a colocação de um tubo nasogástrico e fornecimento de dietas com baixos teores de gordura.^{1,2}

Para diminuir os vômitos, são usadas com grande frequência, infusões contínuas de metoclopramida. O uso deste fármaco não é largamente aconselhado devido à sua influência na perfusão dos órgãos do sistema gastrointestinal. Em alternativa à metoclopramida, a bibliografia aconselha o uso de maropitant SQ (1mg/kg SQ q24h) ou PO (2mg/kg SID).¹ Não está clinicamente provado que o omeprazol reduza a estimulação pancreática exócrina, no entanto,

pancreatites agudas têm vindo a ser relacionadas com uma maior prevalência de úlceras gastrointestinais. A redução da acidez gástrica, através do uso de omeprazol, está indicada em casos em que haja risco de ulceração gastrointestinal, hipovolémia e peritonite local. ²

As pancreatites em cães costumam ser processos assépticos. Assim, o uso de antibióticos só deve ser aplicado em casos em que uma infecção bacteriana tenha sido comprovada. Caso contrário, não há indicação para fazer terapia antibacteriana.¹ Não existem dados de que o uso de corticosteroides em cães com pancreatite aguda seja benéfico. No entanto, são muitas vezes implementados corticosteroides a baixas doses para tratar uma possível pancreatite crónica adjacente, casos em que haja outras patologias associadas ou em animais que não respondam à terapia com fluidos. ¹

Atualmente, o prognóstico de pancreatite em cães e gatos só pode ser determinado através do julgamento do próprio clínico. A presença de sinais clínicos sistémicos graves e complicações adjacentes são fatores de mau prognóstico.⁵

Bibliografia:

1. Brovida C., Rothuizen J., (2010), "Liver and Pancreatic Diseases" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7 ed, 1609-1709
2. Mansfield C, Beths T., (2015), "Management of acute pancreatitis in dogs: A critical appraisal with focus on feeding and analgesia" in **Journal of Small Animal Practice**, 56, 27-39
3. Watson P., (2015), "Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology" in **Journal Small Animal Practice**, 56, 3-12
4. Washabau RJ, Day MJ., (2012), "Pancreas" in **Canine and Feline Gastroenterology**, 1 ed. , 799-811
5. Xenoulis PG, (2015), "Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats" in **Journal of Small Animal Practice**, 56, 13-26

CASO CLÍNICO Nº 3 – Obstrução urinária por urólitos

Descrição do paciente: O Lince é um gato, europeu comum, macho inteiro, com 4 anos e 5 kg.

Caracterização do problema: Prostração, perda de apetite e vômitos alimentares há dois dias.

A prostração tem vindo a ser progressivamente mais acentuada. Os proprietários não associaram nenhum episódio com o início destes sinais clínicos. **História:** O Lince é um gato indoor, sem coabitantes. Não faz viagens e está devidamente vacinado e desparasitado. Come ração seca de qualidade média. Não tem acesso a lixo/tóxicos/plantas, mas tem por hábito arranhar e morder objetos estranhos em casa. O Lince não tem qualquer passado cirúrgico ou médico. À data da consulta, não estava a tomar ou tinha tomado nenhuma medicação. Começou a ficar menos ativo nos dois dias anteriores à consulta e associado à prostração, a perda de apetite foi igualmente progressiva. Apresentou também dois vômitos alimentares e anorexia total no dia da consulta. Além das alterações de comportamento e gastrointestinais, a anamnese estava normal. A proprietária referiu que naquele dia o Lince não tinha urinado e que não se recordava quando tinha sido a última vez que tinha visto urina na caixa de areia. Para além da presença dos pais da proprietária nos últimos 4 dias em sua casa, o Lince não sofreu qualquer alteração na sua rotina diária e/ou ambiente. **Exame físico:** Foi difícil avaliar a atitude do Lince no consultório devido à relutância em se manter em estação. Estava alerta, responsivo a estímulos e consciente do meio que o rodeava. O temperamento foi classificado como linfático porque para além da escassa vivacidade evidente, a proprietária refere que o Lince no seu estado normal é um gato agressivo e durante o exame físico não demonstrou comportamentos de agressividade. O Lince é obeso (5/5 CC). Estava taquipneico (60 rpm), a respiração era do tipo costal, regular, rítmica, sem uso dos músculos auxiliares da respiração ou prensa abdominal e com uma relação de 1:1,3 entre a duração da inspiração e da expiração, respetivamente. As mucosas orais estavam rosadas e húmidas com TRC < 2 segundos. As mucosas oculares estavam igualmente normais. A mucosa peniana estava rosada, húmida, ligeiramente congestiva e inflamada, sendo que o pelo ao seu redor estava húmido. A desidratação era menor que 5%. Os gânglios linfáticos mandibular, pré-escapular e políneos estavam com tamanho, forma e consistência normais. Não foram palpados outros gânglios linfáticos durante o exame físico. O pulso era bilateral, simétrico, rítmico, sincrónico e forte. A frequência cardíaca era de 170 bpm. Temperatura era de 38.9 graus celsius e o tônus anal normal e reflexo anal presente. Não existiam evidências de sangue, muco ou parasitas gastrointestinais presentes nas fezes do termómetro. À palpação abdominal superficial o Lince apresentava elevado desconforto na zona abdominal caudal. Ao realizar uma palpação ligeiramente mais profunda foi possível sentir um globo vesical aumentado, duro e doloroso. A auscultação cardíaca estava normal, sem a presença de sopros e/ou arritmias. Não foram detetadas massas, nódulos ou alterações cutâneas. Os ouvidos não alterações. **Lista de problemas:** Vômitos, prostração, perda de

apetite, dor abdominal, globo vesical grande, anúria, respiração costal, taquipneia, hiperémia peniana. **Diagnósticos diferenciais:** Obstrução urinária por urólitos, cistite intersticial felina (CIF), urolitíase, neoplasia, alterações prostáticas (inflamação, quistos, infecção ou neoplasia), traumatismo, alterações anatómicas (estenose, hérnia inguinal), alterações neurogênicas (dissinergia reflexa, espasmo uretral, hiperespasticidade do detrusor), parasitismo vesical (*Capilaria felis*). **Exames complementares:** Radiografia abdominal: bexiga distendida, com densidade fluído/tecidos moles, sem evidência da presença de cálculos na bexiga ou uretra. Sem mais alterações dignas de registro (Figura 2, anexo III); Hemograma: Dentro dos valores de referência; Bioquímicas e Ionograma: azotemia e hipercalémia (tabela 2 do anexo III); Ecografia abdominal: Presença de sedimento na bexiga, espessamento da parede vesical e reação inflamatória dos tecidos perivesicais. Sem alterações imagiológicas ao nível dos rins. Sem mais alterações dignas de registro; Urianálise e sedimento urinário: hemoglobinúria, cristalúria, proteinúria, bacteriúria e leucócitos na urina (tabela 1 e figura 1 do anexo III); Urocultura: Presença de E.coli, sensível a amoxicilina – Ácido Clavulânico. **Diagnóstico definitivo:** Obstrução urinária por cálculo uretral e ITU. **Tratamento e evolução:** Foi realizada uma cistocentese descompressiva de forma a diminuir a tensão vesical e melhorar o seu conforto. A urina recolhida foi enviada para sedimento e cultura para um laboratório externo. Foi feita a sedação com dexmedetomidina (40µg/Kg) e ketamina (5mg/kg) e colocado um cateter intravenoso de forma a poder ser realizada a algaliação sem desconforto. Foi feita uma tricotomia da zona genital e feita a limpeza da pele com clorexidina e da mucosa peniana com uma gaze embebida em soro fisiológico. O procedimento foi realizado com luvas estéreis e a algália foi fixada com pontos simples. A algaliação confirmou a presença de cálculos obstrutivos na uretra peniana do Lince. Optou-se por manter a algália devido à hematúria marcada que persistiu após várias lavagens vesicais. Foi colocado um saco ligado à algália para quantificar a urina produzida ao longo do tempo em que esteve internado e algaliado. O Lince ficou hospitalizado para observação e tratamento endovenoso de fármacos e fluidos de forma a corrigir a azotemia e hipercalémia. Ficou a fazer Lactato de Ringer a duas taxas de manutenção (24,4 ml/h) durante as primeiras 12 horas, sendo reduzido para 1 taxa de manutenção ao final desse tempo. Foi administrada Buprenorfina (0,01 mg/kg) IV TID, Omeprazol (1mg/kg) IV BID, lavagens vesicais QOD e disponibilizada alimentação Hills urinary®. O débito urinário em 6 horas foi de 11.6 ml/kg/h, às 12 horas o débito urinário estava em 6.8ml/kg/h e às 24 horas era 4.4 ml/kg/h.. Passadas 12 horas de hospitalização o Lince apresentava-se mais ativo e aparentemente menos desconfortável. No exame físico, a frequência respiratória já se encontrava normalizada (24 rpm) e os restantes parâmetros encontravam-se normais com exceção da temperatura que estava elevada (39,2). Foi oferecida comida húmida, mas o Lince não quis comer. Ao final de 24 horas foi retirada a algália e a creatinina que já se encontrava em valores normais (1.1). Durante as 24

horas seguintes o Lince esteve confortável, a urinar sem qualquer dificuldade e começou a comer. Assim, após 48 horas da hospitalização, o Lince teve alta médica com buprenorfina (0,01 mg/kg, TID, sub-lingual) por mais 4 dias. Foi aconselhado aos proprietários que estivessem atentos ao comportamento do Lince e, em especial, à sua micção. Foi também aconselhado a diminuir os níveis de stress do Lince e que se os sinais clínicos voltassem a aparecer para o trazerem de imediato ao hospital. A cultura da urina veio como positiva para E.coli, sensível a amoxicilina-ácido clavulânico. Foi iniciada a terapia com amoxicilina-ácido clavulânico 22 mg/kg PO BID durante 10 dias. Uma nova cultura no final da antibioterapia revelou-se negativa.

Discussão: As doenças do trato urinário inferior felino (FLUTD) são muito comuns e apresentam sinais clínicos característicos. Podem ser não obstrutivas ou obstrutivas, sendo, que muitas vezes, uma pode contribuir para o desenvolvimento de outra.¹ Uropatias obstrutivas referem-se a todas as anomalias na estrutura e função do trato urinário que causem um fluxo anormal de urina resultando em sinais clínicos locais e/ou sistêmicos. Podem ter várias etiologias, tais como, urolitíase, plugs uretrais (mais em gatos), aumento do tônus uretral por razões neurológicas ou idiopáticas, neoplasia intraluminal ou extraluminal, estrituras, pós-traumático, pós-cirurgia, cistite idiopática felina e aumento severo da próstata.^{2,3} As causas mais comuns são a cistite idiopática felina, a urolitíase e os plugs uretrais. Muitas vezes, estas três estão interligadas e é difícil confirmar a causa primária.² Gatos machos, castrados, entre os 2 e os 7 anos, obesos, indoor e alimentados com ração seca exclusivamente são os mais comumente afetados por estas patologias.⁴

No caso do Lince, durante a algália foi possível sentir cálculos na uretra peniana. Apesar de a presença de cálculos não descartar uma possível cistite idiopática felina ou um plug uretral como causas adjacentes possíveis, a urolitíase parece ter sido a causa física para a obstrução. Enquanto que os plugs uretrais são constituídos maioritariamente por matriz mucoproteica e alguns minerais, os cálculos urinários são minerais que se depositam e formam pequenos cálculos.³ Podem ser formados por um ou mais tipos de minerais mas os mais comuns em gatos são os de estruvite e os de oxalato de cálcio.^{2,5} Para que a formação de urólitos de estruvite ocorra, a urina tem de estar saturada de íons de magnésio, amónia e fosfato. Isto pode ocorrer como consequência de uma ITU ou sem a presença de infeção. Podem desenvolver-se outros tipos de urólitos, tais como, purinas, xantinas e cistina.⁵ Os urólitos, por norma, provocam obstruções na pélvis renal, ureteres, bexiga ou uretra peniana. No caso do Lince, os cálculos estavam na uretra peniana. Os sinais clínicos podem variar mediante o grau de obstrução. Quando parcial, são comuns sinais como disúria, hematúria e poliquiúria. Quando completa, como no caso do Lince, podemos observar sinais clínicos associados à azotémia, tais como, prostração, vômitos e anorexia. Enquanto a função renal diminui ou a pressão renal aumenta, o rim perde algumas capacidades. Perde a sua função de forma sequencial começando por

diminuir a capacidade de concentrar urina, seguida de incapacidade de acidificar e de filtrar e por fim perde fluxo sanguíneo.^{2,3}

No exame físico é possível palpar uma bexiga grande e dolorosa associada a sinais clínicos sistêmicos que caracterizam dor/choque/acidose: Bradicardia, hipotermia e taquipneia. A presença de halitose urêmica e mucosas pálidas com TRC>2 segundos podem evidenciar envolvimento sistêmico devido à azotemia. Tal como observado no Lince, a ponta do pênis pode estar hiperêmica e inchada e deve ser descartado a presença de uma neoplasia como causa de obstrução. Deve ser feito um hemograma, bioquímicas, urianálise, análise do sedimento urinário e urocultura.² A abordagem em casos suspeitos de obstrução urinária começa pela estabilização do paciente. Por isso, deve ser fornecido oxigênio, colocado um cateter venoso e iniciar fluidoterapia. Se a algaliação não for logo possível, deve ser realizada uma cistocentese descompressiva total, que na maioria dos casos não necessita de sedação para ser realizada.² A cistocentese deve ser feita com uma agulha 22G que deve ser introduzida a 45 graus e deve ser feita com cuidado, de forma a não provocar uma rutura. Este procedimento permite a recolha de urina estéril para análise, é um procedimento rápido para descomprimir a bexiga e facilita a algaliação.^{2,3} Nas bioquímicas é comum encontrar a ureia e a creatinina elevadas, hipercalemia e hiperfosfatemia.³ Apesar de a azotemia normalmente ser pós-renal, pode acontecer que o animal sofra lesões renais devido à obstrução. Assim sendo, pode ter azotemia renal. Este dano renal pode ocorrer devido à lesão do parênquima renal, à elevada pressão, por produção de citocinas por leucócitos infiltrados no parênquima renal, desequilíbrios eletrolíticos, fibrose e isquémia.² A hipercalemia costuma estar acompanhada de hipocalcemia e acidose metabólica. Os valores iniciais de ureia, creatinina e fosforo não são preditivos de mau prognóstico, mas sim preditivos de uma diurese pós-obstrutiva mais intensa. Na urianálise é comum encontrar urinas hiperestenuricas com hematúria, cristais, proteinúria devido à hemorragia e glicosúria devido ao stress. As radiografias devem ser sempre realizadas para pesquisar cálculos radiopacos na uretra, bexigas, ureteres ou rins. É importante realçar que nem todos os cálculos são radiopacos, tal como no caso do Lince. Pode existir presença de líquido livre sem que haja perfuração do sistema urinário devido ao aumento de permeabilidade da parede da bexiga. Cistografias são úteis para identificar perfurações ou estrituras. As ecografias abdominais não são muito aconselhadas para a pesquisa de cálculos urinários mas são úteis para descartar neoplasias e alterações renais.³

A hipercalemia pode provocar arritmias, bradicardia e paragem cardíaca.² O gluconato de cálcio (50-100mg/kg IV durante 2-3 minutos), protege o coração dos efeitos da hipercalemia e só deve ser feito em hipercalcemias severas (>8.0 mEq/L), frequências cardíacas de <140 bpm e em gatos com alterações no ECG. Este fármaco tem uma atividade muito curta. A administração de insulina (0.25 ug/kg IV) e glucose (0.25–0.5 g/kg IV) permite a redistribuição do potássio

intracelular, sendo que tem uma resposta mais tardia do que o gluconato de cálcio. A hiperglicemia estimula a produção endógena de insulina que força a entrada de potássio nas células, reduzindo a sua concentração no sangue. O tratamento com bicarbonato de sódio (1-2 meq/kg IV, em 30 min.), também ajuda a redistribuir o potássio. Paralelamente, provoca hipocalcemia devido ao aumento da ligação de cálcio com albumina e translocação intracelular. Tratamento especificamente para hipocalcemia normalmente não é necessário. Após a desobstrução, ocorre uma rápida correção da concentração de cálcio no soro assim que a concentração de fósforo volta ao normal.^{2,3,6} No caso do Lince, não havia necessidade de tratar a hipercalemia por não ser severa e por não estar a provocar alterações no exame físico.

Antes de proceder à desobstrução, podem ser administrados diferentes fármacos que provocam sedação e relaxamento: morfina, butorfanol, propofol ou ketamina (2,5-5mg/kg IV) com acepromazina (0,05-0,1 mg/kg IV). Deve ser feita a desobstrução com o uso de algália e, se necessário, hidropropulsão. A decisão de manter a algália ou não depende do grau de alteração física da urina, do grau de dificuldade de algaliação, grau dos sinais sistêmicos e causa de obstrução. No caso do Lince, optou-se por deixar a algália porque a urina, após lavagens, mantinha uma hematúria marcada e estava azotémico.² O objetivo é deixar a algália o menor tempo possível (entre as 24-72 horas), até a urina ficar com uma cor normal, a azotemia tiver resolvido e já não tiver diurese exacerbada. A sobredistensão da bexiga diminui o aporte sanguíneo à mesma e pode provocar lesões na enervação e musculatura da mesma. Desta forma, mesmo após desobstrução, podem ter dificuldades em esvaziar a bexiga devido à diminuição de elasticidade da bexiga, dano nos nervos, edema e inflamação que resultam em espasmo uretral.^{2,3} Pode ser recolocada de novo a algália ou podem ser dados espasmolíticos e feita a compressão manual durante 2 dias.³ O tipo de fluido usado em casos de obstrução urinária é lactato de ringer. Apesar ter algum potássio, não é o suficiente para influenciar a concentração de potássio sanguíneo e, ao contrário do soro NaCl a 0,9%, este tem a capacidade de reduzir a acidose metabólica por ser alcalinizante.³ Não devem ser administrados antibióticos enquanto o animal estiver algaliado e enquanto se não souber os resultados do sedimento e cultura da urina. Não é comum a presença de ITU associado a urolitíase, no entanto, no caso do Lince, foi verificada a presença de E.coli na urina antes da algaliação. Esta situação leva-nos a querer que primariamente à obstrução, o Lince já podia ter alterações do trato urinário inferior. Por exemplo, uma ITU pode levar à alcalinização da urina e, por consequência, promover a deposição de cristais de estruvite.² A diurese pós-obstrutiva, devido à alteração de capacidade de o rim dosear o balanço de sódio e água, afeta o estado de hidratação e balanço hidrolítico do animal.² Isto ocorre devido à acumulação de solutos (ureia e eletrólitos), insensibilidade pontual à ADH ou diminuição da reabsorção de sódio. Alguns gatos chegam a produzir até 20 ml/kg/h de urina inicialmente e pode durar até 5 dias.³ É importante medir o débito urinário e pesar o animal todos

os dias e garantir que a taxa de fluidoterapia acompanha as perdas.² No caso do Lince, a diurese pós-obstrutiva durou apenas 6 horas. Após alta hospitalar, deve ser proposta a alteração da dieta para uma dieta restrita em magnésio, fosforo e proteínas. Desta forma, diminui a concentração de iões e provoca acidúria. Adicionalmente, desconhecendo se no caso do Lince estamos perante uma cistite idiopática felina adjacente, deve ser proposta a redução de stress no ambiente do animal, a existência de uma caixa de areia por gato e tentar aumentar o consumo de água do animal.¹ Espasmo uretral, ITU, cálculos remanescentes, cistite, uretrite, rutura iatrogénica da uretra, atonia da bexiga e insuficiência renal por dano permanente nos rins são algumas das complicações que podem ocorrer logo após ou uns dias depois da desobstrução e remoção da algália. Por isso, deve ser marcada uma consulta de reavaliação passados 7 a 14 dias após alta hospitalar. ³ O prognóstico para obstrução uretral depende da causa, rapidez no tratamento e sucesso da terapia preventiva. 20% dos gatos com obstrução ureteral acabaram por ser eutanasiados devido a recorrências consecutivas. Podem ser feitas uretrostomias, mas aumentam o potencial de infeções do trato urinário. ²

Bibliografia:

1. Sparkes A. (2018), "Understanding feline idiopathic cystitis", in **In Practice**, 40, 95-101.
2. Westropp J, Buffington T (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 7 Ed, Saunders Elsevier, 1828-1850.
3. Westropp J., Lulich J. (2017), "Medical management of urolithiasis", in **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, 3 Ed, 304-310.
4. Jukes A, Lui M, Morton JM, Marshall R, Yeow N, Gunew M. (2019), "Associations between increased body condition score, bodyweight, age and breed with urethral obstruction in male castrated cats", in **The veterinary Journal**, 244, 7-12.
5. Bartges J., Callens A. (2015), "Urolithiasis", in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 45, 747-768.
6. Beal M. (2018), "Interventional Management of Urethral Obstructions", in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 48, 863-874.

CASO CLÍNICO Nº 4 – Lesão aguda, não compressiva, da espinal medula

Descrição do paciente: A Star é uma cadela esterilizada, pastor australiano, com 7 anos e 28 kg. Apresentou-se no *UT Small Animal Hospital* com história de tetraplegia aguda desde a noite anterior. **Caracterização do problema:** A Star foi dar um passeio sozinha e não voltou para casa. Os proprietários encontraram-na deitada no chão sem conseguir mover nenhuma das patas. A Star não tinha demonstrado nenhuns sinais clínicos nos dias anteriores. Para além da sua incapacidade de mover os quatro membros, a Star estava a comer e a beber normalmente. Apresentava-se deprimida desde o incidente, mas o seu estado físico geral era estável. Desde que a encontraram paralisada, os proprietários não denotaram melhorias ou agravamento do seu estado. Não descartam a possibilidade de um trauma, visto que a Star foi passear sozinha. Não mostrava sinais de dor ou desconforto. **História:** A Star está vacinada e desparasitada, vive numa casa com jardim e acesso ao exterior. Não tem acesso a lixo ou tóxicos. É alimentada com ração seca, de qualidade média. Não tem por hábito comer ou roer objetos estranhos. Não coabita com outros animais. Não tem histórias de outros problemas médicos e/ou cirúrgicos na sua vida. À data da consulta, não estava a tomar qualquer tipo de medicação. Para além da paralisia dos quatro membros e do evidente estado depressivo, o proprietário da Star não detetou qualquer outra alteração. A restante anamnese estava normal. **Exame físico:** A Star estava imobilizada dos quatro membros e deprimida. Não apresentava sinais de dor ou desconforto. O seu estado mental era normal com temperamento claramente linfático. Tinha uma condição corporal normal (3/5 CC). Durante a consulta, estava taquipneica (48 rpm). A respiração era maioritariamente abdominal, superficial, sem uso de prensa abdominal ou músculos acessórios, rítmica, regular e com uma relação de 1:1,3 entre a inspiração e expiração, respetivamente. Estava taquicárdica (100 bpm). O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. Estava com 38,4 °C e não foram observadas alterações e/ou evidências de formas parasitárias presentes nas fezes do termómetro. O ânus tinha a mucosa normal e reflexo perineal e tónus anal presentes. As mucosas estavam rosadas, ligeiramente secas e pouco brilhantes. O TRC era menor que 2 segundos. As mucosas ocular e vaginal estavam rosadas, mates e pouco húmidas. A prega de pele demorava menos de 2 segundos a retomar a posição inicial. A Star estava com menos de 5% de desidratação. Os gânglios linfáticos mandibular, pré-escapular e políteos estavam com tamanho, forma e consistência normais. Não foram palpados outros gânglios linfáticos durante o exame físico. A palpação abdominal não tinha alterações. Na auscultação não foram detetados nenhuns sons anormais quer cardíacos, quer respiratórios. Não foram detetadas massas, nódulos ou alterações cutâneas. Os ouvidos não apresentavam alterações. O exame ortopédico não apresentou quaisquer alterações. No exame neurológico,

os pares cranianos estavam normais. Estava tetraplégica, com respiração quase exclusivamente abdominal. Ausência de propriocepção nos quatro membros e reflexos normais a aumentados em todos os membros. O tônus muscular estava aumentado em ambos os membros do lado direito e diminuído do lado esquerdo. Não havia atrofia muscular evidente. Positiva a dor profunda em todos os membros. Para além destes sinais, foram observados sinais típicos de síndrome de horner (miose, ptose, enoftalmia e protusão da terceira pálpebra do olho esquerdo) (Figura 1 do anexo IV). Reflexo perineal e do tronco cutâneo normais. Movimentos normais da cabeça e pescoço. Lesão neurológica entre C1-C5. **Lista de problemas:** Tetraplegia, síndrome de horner, hipertonía dos membros do lado direito, dispneia. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal, tromboembolismo fibrocartilágneo, extrusão aguda não compressiva do disco, extrusão intramedular de disco intervertebral, fratura de vértebra, neoplasia na medula óssea, meningite. **Exames complementares:** Hemograma: Sem alterações; Bioquímicas: Sem alterações; Ecografia abdominal: Sem alterações; Ressonância Magnética: Alterações consistentes com uma lesão não compressiva associada ao disco intervertebral C2-C3. Considerando o trajeto visível que se estende do aspeto dorsal do disco até à espinal medula e a evidência de hemorragia focal, um disco intramedular parece mais compatível do que um ANNPE. No entanto, ambas as patologias devem ser consideradas. Existem ainda evidências de degeneração de discos intervertebrais na zona cervical caudal e torácica cranial sem evidência de compressão. (Figura 2 do anexo IV). **Diagnóstico definitivo:** Lesão não compressiva da medula óssea mais compatível com disco intramedular. **Tratamento:** Foi receitada gabapentina (10mg/kg PO TID), metocarbamol (26mg/kg PO TID), trazodona (3 mg PO BID/TID, quando necessário) e Diazepam (0,2mg/kg PO TID). Transferida para serviço de fisioterapia. **Acompanhamento:** A Star iniciou a terapia passado 4 dias do início dos sinais clínicos. No primeiro mês, os exercícios de reabilitação basearam-se na realização de movimentos passivos, massagens e equilíbrio em estação com auxílio de bolas terapêuticas e arnês. Estes exercícios eram repetidos 10-15 vezes, 3 a 5 vezes ao dia. Nas semanas seguintes, a Star foi recuperando alguma mobilidade dos quatro membros. A dificuldade dos exercícios anteriores foi aumentada e foram introduzidos novos exercícios. Começou a nadar, a andar na passadeira aquática e a andar numa cadeira de rodas. Atualmente, ela é capaz de se levantar sozinha e manter-se em estação, mas ainda não consegue andar sozinha. Na passadeira aquática ela consegue caminhar sem ajuda. Apesar de ainda ter défices propriocetivos nos membros anteriores, a Star está a recuperar bem e acreditamos que volte a poder andar e correr, mesmo que com uma marcha anormal.

Discussão: Após descartar a possibilidade de patologias ortopédicas, a localização da lesão neurológica é de extrema importância para a correta aplicação de métodos complementares de diagnóstico. No caso da Star, a ausência de alterações nos reflexos dos pares cranianos e o estado mental normal permitiu excluir patologias intracranianas. O quadro de tetraplegia com

presença de reflexos normais a aumentados em todos os membros, permitiu localizar a lesão em C1-C5.¹ Para além dos sinais neurológicos referidos, a Star apresentava sinais clínicos compatíveis com síndrome de horner. Esta síndrome representa um conjunto de sinais clínicos oftalmológicos que resultam de uma lesão que afeta qualquer zona do trajeto da enervação simpática da órbita e cabeça.^{2,3} Os sinais clínicos são unilaterais e caracterizam-se por miose, enoftalmia protusão da terceira pálpebra e ptose. Nem sempre todos estão presentes e não está associada a défices na visão. Para além destes sinais clínicos, por vezes é possível notar vasodilatação periférica do lado da lesão, que se transmite num aumento de temperatura ao toque e hiperemia.³

Conhecendo o trajeto da enervação simpática da órbita, é possível usar a presença desta síndrome como localizador da lesão. Podemos dividir este trajeto em três partes. O trajeto de primeira ordem que se inicia no hipotálamo e faz sinapse com a segunda ordem ao nível de T1-T3. O de segunda ordem (pré-sináptica ou pré-ganglionar) contribui para a formação do plexos braquial e constitui o tronco vagossimpático e faz sinapse com a terceira ordem no gânglio cervical cranial (adjacente à bulha timpânica). O de terceira ordem (pós-sináptica ou pós-ganglionar) entra na cavidade craniana e volta a sair para enervar a órbita, o músculo dilatador da pupila, as pálpebras, terceira pálpebra e as paredes dos vasos sanguíneos da cabeça.³ Os sinais neurológicos detetados no exame neurológico e a associação com os conhecimentos do trajeto da enervação simpática da órbita e cabeça, permite distinguir se a síndrome de horner advém de um problema no ouvido médio, de uma avulsão do plexo braquial, de uma lesão intracraniana ou de uma lesão ao nível da medula cervical e torácica cranial. No caso da Star, a síndrome de horner será de primeira ordem, com uma lesão ao nível de C1-C5. ³ Os sinais de horner costumam resolver-se espontaneamente em aproximadamente 8 semanas, dependendo da causa adjacente.³ No caso da Star, apenas foram necessários 8 dias para a resolução dos mesmos.

Qualquer animal tetraplégico, independentemente da causa (lesão na medula ou nervos periféricos), está em risco de sofrer hipoventilação devido ao envolvimento dos nervos intercostais e frénico. Em animais tetraplégicos com stress respiratório, devem ser realizadas análises de gases arteriais e poderá ser necessário o recurso a um ventilador para auxiliar a respiração. No caso da Star, apesar de ter uma respiração superficial, os sinais vitais encontravam-se dentro dos valores normais e em menos de dois dias, os movimentos respiratórios estavam normalizados, por isso, não foram realizadas análises aos gases arteriais.⁴ Patologias que provocam danos agudos, não compressivos na medula espinal têm sido cada vez mais reportados e estudados devido à maior utilização da ressonância magnética como um método de diagnóstico clínico.² O tromboembolismo fibrocartilágneo, a ANNPE ou a extrusão intramedular de um disco intervertebral são facilmente diferenciáveis de patologias como hérnias disciais, luxações de vértebras, fraturas ou neoplasias através da apresentação clínica e exames complementares.²

As patologias acima referidas, caracterizam-se por um quadro agudo de paresia/plegia, não ambulatória/ambulatoria, não doloroso (pode haver um momento único doloroso no momento da lesão), não progressivo após 24 horas e frequentemente com assimetria de sinais clínicos. Dependendo do segmento da medula afetado, os sinais clínicos podem afetar um, dois ou quatro membros.⁵ Por apresentarem todas o mesmo desenvolvimento clínico, a diferenciação entre patologias não compressivas torna-se mais difícil e, muitas vezes, só é possível através da realização de necropsia e estudo histológico da medula ou visualização da medula quando realizada uma cirurgia. O diagnóstico definitivo só é possível post-mortem mas devido ao bom prognóstico, é comum realizar-se um diagnóstico ante mortem presuntivo com base nas alterações presentes na ressonância magnética.²

O tromboembolismo ficrocartilageneo é uma doença vascular em que o material semelhante ao núcleo pulposo entra na vasculatura da medula espinal e provoca necrose do parênquima das regiões adjacentes à espinal medula.² Acontece mais comumente em raças não condrodistróficas gigantes e algumas raças miniaturas (Schnauzer), com idade média de 4 a 6 anos, sendo que há casos relatados em animais de todas as idades.^{2,6} Pode ocorrer em qualquer segmento da medula espinal. No entanto, alguns estudos dizem que os segmentos C6-T2 e L4-S3 são os mais frequentes.² A extrusão aguda não compressiva de um núcleo pulposo (ANNPE) refere-se à extrusão do núcleo pulposo hidratado devido a um aumento agudo da pressão interdiscal durante atividade de alto impacto ou trauma. O núcleo pulposo não degenerado hernia através de uma fissura do anel fibroso, provoca uma contusão na espinal medula e dissipa-se no espaço epidural sem causar quase nenhuma ou nenhuma compressão. Existem vários nomes atribuídos a este acontecimento tais como: extrusão de baixo volume e alta velocidade ou Hérnia hanzen tipo III.⁶ Ocorre com mais regularidade em cães condrodistróficos com uma média de idade de 7 anos e alguma predominância para fêmeas.² A extrusão intramedular de disco intervertebral, assemelha-se à ANNPE na dinâmica do processo. Através de um evento traumático ou exercício vigoroso, ocorre a extrusão do disco intervertebral, mas, desta vez, a uma velocidade tão alta que o disco penetra a medula e mantém-se na zona intramedular. Não ocorre compressão porque neste caso, o núcleo pulposo mantém as suas características normais (gelatinoso). Esta patologia é, normalmente, reportada em cães de várias raças que rondam os 9 anos de idade, sem predisposição sexual.²

Apesar de a Star ter uma lesão localizada em C1-C5, a ANNPE e a IIVDE, por norma, afetam o segmento T3-L3 com mais incidência no disco intervertebral T12-L2, devido às elevadas forças biomecânicas aplicadas nesta zona.²

Nas três patologias referidas, é comum observar uma lateralização das disfunções neurológicas. Esta assimetria na apresentação clínica pode ser muito evidente ou apenas em ligeiras diferenças

proprioceptivas. Ainda que não muito comum, é possível que ocorra hiperestesia espinal nos primeiros dias após lesão. No caso da Star, as lesões neurológicas eram mais pronunciadas no lado esquerdo, sem hiperestesia espinal.² Animais com lesões cervicais podem ter sinais de incontinência urinária e fecal. Por norma, os sinais da bexiga são de motoneurônio superior, provocando uma contração elevada do esfíncter, não permitindo o seu esvaziamento. Assim, animais com lesões cervicais devem ser monitorizados com palpação abdominal, de forma a perceber se é necessário realizar compressão mecânica da bexiga ou mesmo algaliação. A retenção de urina na bexiga por longos períodos de tempo leva ao aumento para a predisposição de desenvolvimento de infeções do trato urinário. A Star não tinha sinais de incontinência urinária ou fecal.⁵ Pensa-se que animais que sofrem de tromboembolismo fibrocartilágneo tenham menos probabilidade de sofrer de alterações na função dos esfíncteres urinário e fecal visto que a lesão por norma afeta apenas a matéria cinzenta, sendo mais provável não danificar o moto neurónio superior e/ou os trajetos ascendentes da sensibilidade associadas à defecação. Também parece haver uma maior afeção de incontinência fecal do que urinária, não se sabe a razão.⁵

A ressonância magnética, ainda que não seja completamente fiável para distinguir estas patologias umas das outras, é o método de eleição para o fazer quando a necropsia não é opção. Em tromboembolismos fibrocartilágneos, as alterações na ressonância magnética incluem lesões focais intramedulares, por vezes lateralizadas, predominantemente a envolver a matéria cinzenta que se torna hiperintensa nos modos T2 e FLAIR e o contrário em T1. Estas lesões por norma estendem-se por mais do que um corpo de uma vértebra. Ressonâncias magnéticas 24 a 72h após a lesão podem não apresentar alterações, ainda. Por vezes, as alterações só aparecem mais tarde.² Em ANNPE, as lesões são também hiperintensas em T2 mas normalmente não ultrapassam o comprimento de uma vértebra e encontram-se no espaço epidural por cima de um espaço intervertebral sem provocar compressão da medula. Imagens no modo T1 não costumam apresentar alterações, com ou sem contraste. Deve existir uma diminuição de intensidade no núcleo pulposo disco intervertebral associado à lesão no modo T2 e normalmente o espaço intervertebral também está mais estreito.² Em imagens criadas em modo STIR por vezes é possível verificar alterações mais leves que noutras não são detetadas.⁵ Em extrusões intramedulares de discos, a ressonância magnética permite a visualização de alterações de intensidade no espaço intervertebral e na medula localizada acima do mesmo. O espaço intervertebral pode estar diminuído e o núcleo pulposo com diminuição de intensidade em imagens T2. A espinal medula por cima desse espaço intervertebral pode estar edemaciada. Na zona intramedular, ocorre uma hiperintensidade e um ou mais focos de hipointensidade em modo T2. Por vezes é possível verificar um trajeto hiperintenso em modo T2 do espaço intervertebral até ao parênquima da medula. As alterações intramedulares provavelmente são uma mistura de material do disco, edema, malácia e hemorragia.² O tratamento de patologias não compressivas da medula passa por tratamento conservativo com recurso a

fisioterapia intensiva. Anti-inflamatórios e analgésicos podem ser administrados a animais com hiperestesia espinal. Normalmente, são recomendadas duas a seis semanas de descanso antes de começar o tratamento físico de forma a prevenir novas lesões na medula, através do agravamento das extrusões. Em algumas extrusões intramedulares pode ser recomendada a cirurgia, no entanto, não existem indicações claras para escolher entre fazer tratamento conservativo ou cirúrgico.² A ausência de sensibilidade profunda indica um prognóstico muito desfavorável, sendo raros os casos em que há sucesso no tratamento (capacidade de realizar tarefas básicas sem auxílio e ausência de incontinência urinária e fecal). Em casos como a Star, em que o quadro clínico se enquadra em tetraplegia com sensibilidade profunda (score 4/5), a percentagem de sucesso ronda os 30-40%.^{2,6} Quando maior a extensão da hiperintensidade intramedular nos cortes transversais e sagitais, pior o prognóstico. Em cães com ANNPE, a deteção de hipointensidade na zona intramedular está associado a pior prognóstico e maior tempo de recuperação.⁶ Não existem estudos que ditem tempos de recuperação para discos intramedulares.^{2,6} Animais com tromboembolismo fibrocartilageneo podem recuperar a capacidade ambulatoria sem auxílio em onze dias, enquanto que com ANNPE podem demorar 16.²

Bibliografia:

1. Garosi L. (2014), "Lesion localization and differential diagnosis" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4 Ed., 25-35.
2. Risio L (2015), "A review of fibrocartilaginous embolic myelopathy and different types of peracute non-compressive intervertebral disk extrusions" in **Frontiers in Veterinary science**, vol 2, artigo 24, 1-9.
3. Penderis J. (2015), "Diagnosis of Horner's syndrome in dogs and cats" in **In Practice**, vol. 37, 107-119.
4. Lorenz M., Coates J., Kent M. (2011), "Disorders in micturition" in **Handbook of Veterinary Neurology**, 5 Ed., 58-74.
5. Mari L, Behr S, Shea A, Dominguez E., Johnson P., Ekiri A., Risio L. (2017), "Outcome comparison in dogs with a presumptive diagnosis of thoracolumbar fibrocartilaginous embolic myelopathy and acute non-compressive nucleus pulposus extrusion." in **Veterinary Record**, 181, 293.
6. Risio L, Adams V, Dennis R, McConnell FJ. (2009), "Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000–2007)" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, vol.234, nº 4, 495-504.

CASO CLÍNICO Nº 5 – Mastocitoma cutâneo

Descrição do paciente: A Gracie é uma cadela Labrador esterilizada, com 7 anos e 39.4 kg. Apresentou-se no UT Small Animal Hospital devido a um nódulo no quarto dígito do membro posterior esquerdo diagnosticado como mastocitoma cutâneo de elevado grau (Kiupel) (por biópsia incisional) noutra clínica veterinária. **Caracterização do problema:** O proprietário da Gracie não sabia quando tinha aparecido o nódulo. O nódulo é circular, com relevo, não ulcerado, sem pigmentação e sem prurido. Tem cerca de 1,5 cm de diâmetro, encontra-se na derme, não é móvel, não doloroso mas varia de tamanho entre dias. **História:** A Gracie está vacinada e desparasitada, vive numa casa com jardim e acesso ao exterior. Não tem acesso a lixos ou tóxicos. É alimentada com ração seca de elevada qualidade. Não tem por hábito comer ou roer objetos estranhos e não coabita com outros animais. Não tem histórias de outros problemas médicos e/ou cirúrgicos na sua vida. À data da consulta não estava a tomar qualquer tipo de medicação. A Gracie, nas últimas semanas, tem tido alguns episódios de vômitos não alimentares de manhã antes da refeição. Para além dos vômitos, o dono da Gracie não detetou diminuição de apetite ou prostração. A restante anamnese estava normal. **Exame físico:** A Gracie tinha uma atitude normal. Estava alerta e tinha temperamento equilibrado. Foi classificada como moderadamente obesa (4/5 CC). Durante a consulta a estava a arfar mas a respiração era costoabdominal, ligeiramente superficial, sem uso de prensa abdominal ou músculos acessórios, rítmica, regular e com uma relação de 1:1,3 entre a inspiração e expiração, respetivamente. A frequência cardíaca era de 88 bpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, rítmico, regular e sincrónico. Estava com 38,4 °C e não foram observadas alterações e/ou evidências de formas parasitárias presentes nas fezes do termómetro. O ânus tinha a mucosa normal e reflexo perineal e tónus anal presentes. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC era menor que 2 segundos. A prega de pele demorava menos de 2 segundos a retomar a posição inicial. A Gracie estava com menos de 5% de desidratação. Os gânglios linfáticos mandibular, pré-escapular e poplíteos estavam com tamanho, forma e consistência normais. Não foram palpados outros gânglios linfáticos durante o exame físico. A palpação abdominal não revelou alterações. Na auscultação não foram detetados nenhuns sons anormais quer cardíacos, quer respiratórios. Não foram detetadas outras massas, nódulos ou alterações cutâneas. Os ouvidos não apresentavam alterações. O exame à boca não tinha quaisquer alterações. **Lista de problemas:** Vômitos, mastocitoma cutâneo de elevado grau (Kiupel). **Diagnósticos diferenciais:** Mastocitoma cutâneo no estadio I/II/III/IV e subestadio A ou B. **Exames complementares:** Citologia aspirativa do fígado e do baço: sem alterações Ecografia abdominal: Sem alterações dignas de registo; Hemograma: Sem alterações; Bioquímicas: Sem alterações; Raio-x torácico: Sem alterações evidentes. **Diagnóstico definitivo:** Mastocitoma cutâneo de elevado grau, estadio I, subestadio A. **Tratamento e evolução:** A Gracie foi

submetida a cirurgia para amputação do dígito. Antes da cirurgia foi medicada com metilprednisolona (1 mg/kg IV), ranitidina (2 mg/kg IV) e cefazolina (22 mg/kg IV). A cirurgia decorreu sem acontecimentos dignos de registo. No período pós-cirúrgico, fez analgesia com gabapentina (10 mg/kg PO BID) e anti-inflamatório com carprofeno (2 mg/kg PO BID). No fim do segundo dia de internamento, a Gracie teve alta com gabapentina (10 mg/kg PO BID) durante 4 dias e carprofeno (2 mg/kg PO BID) durante 3 dias. Foi marcada consulta para remoção de pontos e reavaliação dentro de duas semanas. A sutura foi removida. Uma vez que se tratava de um MCT de alto grau, foi recomendado realizar quimioterapia adjuvante, a iniciar na consulta seguinte. Na semana seguinte, foram removidos os pontos (boa cicatrização) e fez o primeiro ciclo de quimioterapia. O acompanhamento e o protocolo de quimioterapia realizados estão sumarizados na tabela I do anexo V. **Discussão:** Os mastocitomas são os tumores cutâneos mais comuns nos cães (16 a 21%). Afetam principalmente cães de meia idade a idosos. Apesar de poderem ocorrer em qualquer raça, cães com origem genética em bulldogs e raças como Labrador, Golden retrievers, sharpeis, weimaraners, schnauzers e bealges aparentam ter predisposição para MCT.¹ A presença de alguns marcadores de proliferação celular, como mutações no gene c-kit, têm vindo a ser associados ao aparecimento de mastocitomas, no entanto, a etiologia deste tipo de neoplasia ainda é dada como desconhecida. ¹ A descrição de um nódulo cutâneo pequeno, que varia de tamanho ao longo dos dias e que está associado a alopecia é a caracterização mais comum para um mastocitoma. Apesar disto, os mastocitomas podem ter diversas apresentações, o que torna impossível a realização de um diagnóstico sem recorrer à citologia aspirativa de agulha fina (CAAF). A maioria dos mastocitomas cutâneos ocorrem no tronco do animal, seguido dos membros e, menos frequentemente, na cabeça e pescoço. Outras localizações menos comuns são a conjuntiva, glândulas salivares, nasofaringe, laringe e cavidade oral. A maioria dos cães apresenta nódulos singulares, no entanto, há registo de múltiplas lesões ou de lesões satélite associadas a uma lesão primária. A evolução e crescimento do nódulo depende, por norma, do grau de malignidade do tumor e, por vezes, mastocitomas de elevado grau podem ser pruríticos e ulcerados.^{1,2} Apesar de raramente serem a queixa inicial, a presença de sinais sistémicos associados a esta neoplasia são comuns. A desgranulação de grânulos de histamina por parte dos mastócitos pode levar ao aparecimento de sinais gastrointestinais, tais como, vômitos, anorexia, dor abdominal e ulceração gastrointestinal.¹ Cães com mastocitomas apresentam baixas concentrações de gastrina no plasma sanguíneo, que normalmente é libertada em resposta a altas concentrações de ácido gástrico, atuando como feedback negativo. No caso da Gracie, os vômitos descritos pelo proprietário, por serem inconsistentes e escassos, podem ou não estar associados ao mastocitoma.² A libertação de heparina pode levar ao aparecimento de alterações na coagulação sanguínea local e atraso na cicatrização.¹

Pensa-se que as prostaglandinas D produzidas pelas células tumorais e a libertação de histamina possam levar a crises hipotensivas. A manipulação mecânica do mastocitoma pode provocar uma reação, denominada “Sinal de Darier”, caracterizada pelo aparecimento de eritema e edema dos tecidos envolventes devido à desgranulação dos mastócitos. Apesar de raro, a presença de efusão pleural e peritoneal pode ocorrer em mastocitomas disseminados.^{1,2} Apesar de o diagnóstico inicial ser facilmente feito através de CAAF, a citologia não é suficiente para atribuir um grau de malignidade à neoplasia. Assim, é aconselhada, a realização de biópsia, se possível, excisional do nódulo, como método diagnóstico e terapêutico. A Gracie foi medicada com difenidramina antes da realização de CAAF porque é recomendado que o animal seja medicado previamente com um anti-histamínico de forma a prevenir uma reação anafilática aguda devido à desgranulação dos mastócitos. Existem várias escalas que classificam os mastócitos relativamente ao seu grau de malignidade.¹ A escala de Patnaik subdivide os mastócitos em grau I (bem diferenciados), grau II (intermédia diferenciação) e grau III (não diferenciados), sendo que a malignidade aumenta com o grau era a mais utilizada. A escala de Kiupel, que veio substituir a de Patnaik por ser mais consistente e induzir menos erros de atribuição de grau, tem apenas dois graus (baixo e alto grau).^{3,4} O mastocitoma da Gracie foi classificado como de elevado grau na escala de Kiupel. O grau histológico baseia-se nas figuras mitóticas, no grau de diferenciação das células e na extensão de invasão celular. Os mastocitomas são classificados como de elevado grau, na escala de Kiupel, por apresentarem pelo menos duas das seguintes características: 7 figuras mitóticas em 10 hpf (high power field), três células multinucleadas em 10 hpf e 3 núcleos bizarros em 10 hpf ou cariomegalia e anisocariose. Os mastocitomas de baixo grau são classificados com base na ausência das características descritas acima e na presença de margens bem definidas.^{1,3} A predição de prognóstico baseado nas características histológicas nem sempre é o mais preciso. Quase 20% dos cães diagnosticados com mastocitomas de baixo grau, desenvolvem nódulos ou metástases adicionais. Assim, outros indicadores, que permitem uma associação com prognóstico e escolha de protocolo terapêutico foram desenvolvidos.³ Os marcadores de proliferação celular (divididos em marcadores de crescimento e taxa de crescimento) podem ser usados quando existe dúvida na determinação do protocolo terapêutico e estão associados a piores prognósticos. No caso da Gracie, não foram realizados estudos de marcadores de proliferação celular, no entanto, teria sido muito útil, visto que o primeiro protocolo quimioterápico foi aplicado sem sucesso.³ Porque os mastocitomas tendem a metastizar para os gânglios linfáticos regionais, fígado e baço, o estadiamento desta neoplasia passa pela citologia de gânglios aumentados e ecografia abdominal com citologia de fígado e baço alterados. É necessário ter em conta que os mastócitos fazem parte da população normal das células presentes nos gânglios linfáticos, fígado e baço, assim, para diagnosticar uma metastização de mastocitoma num gânglio linfático é necessário ter em conta o número e

morfologia dos mastócitos presentes. Quando a localização dos gânglios linfáticos regionais não permite o exame físico, também é indicado realizar raio-x torácicos. A metastização para a medula óssea é pouco comum. Em casos de suspeita metastização, pode ser realizada uma punção da medula. A realização de um hemograma completo e um painel de bioquímicas é importante para determinar o subestadio em que se encontra o animal. É importante realizar o estadiamento do animal com alguma frequência para confirmar o sucesso do tratamento. No caso da Gracie, o gânglio linfático aumentado e com citologia positiva para metástase (figura 1 do anexo V), veio revelar que o protocolo terapêutico não estava a ser eficaz e que outro protocolo de resgate deveria ser implementado. ¹ Os estadios estão divididos em quatro, com dois subestadios. No estadio I o tumor está confinado à derme, sem envolvimento de gânglios linfáticos. No estadio II já há envolvimento dos gânglios linfáticos. No estadio III enquadram-se as neoplasias múltiplas ou grandes e infiltrativas com ou sem envolvimento dos gânglios linfáticos. No estadio IV, os animais já apresentam metástases à distância, incluindo sangue ou medula óssea. Os subestadios são o A (sem sinais de doença) e o B (com sinais de doença).² Mediante o estadiamento o grau do tumor e marcadores de proliferação celular, é delineado um protocolo de tratamento. Inicialmente, foi atribuído o estadio I à Gracie, no entanto, com o aparecimento de metástases, o estadio da Gracie passou a ser o estadio II.¹ Em tumores de baixo grau e sem envolvimento de gânglios linfáticos, o tratamento de eleição é a remoção cirúrgica do nódulo com margens de 3 cm em todos os planos e remoção da fáscia ou plano muscular adjacente. Se as margens forem histologicamente limpas, o tratamento é dado por completo e são apenas recomendadas reavaliações todos os meses. Se as margens forem incompletas, é aconselhada uma nova cirurgia, seguida de radioterapia para poder eliminar potenciais células anormais restantes no tecido envolvente. Em tumores de elevado grau de malignidade, o tratamento de eleição é a combinação de cirurgia e quimioterapia, sendo que a associação com radioterapia depende da excisão do nódulo com ou sem margens limpas. O elevado grau do mastocitoma da Gracie levou à decisão da realização de quimioterapia, mesmo com a excisão do mastocitoma com margens limpas. Em estadios em que haja envolvimento de gânglios linfáticos afetados ou mais do que uma lesão, é aconselhada a remoção dos mesmos e a utilização de quimioterapia independentemente do grau do mastocitoma inicial. Em casos em que a localização da lesão não permita a remoção com margens de 2 a 3 cm em todos os planos, é recomendada a utilização de radioterapia para reduzir o tamanho da lesão, seguida de cirurgia (se possível) ou de quimioterapia como terapia adjuvante. ¹

Existem vários protocolos de quimioterapia que podem ser utilizados. A vimblastina é o protocolo de eleição para o tratamento de mastocitomas de elevado grau ou estadio. A dose de vimblastina é (2 mg/m² IV), semanalmente durante 4 semanas e depois a cada duas semanas, durante mais 4 semanas. É administrada, concomitantemente, prednisolona (2mg/kg PO), uma vez por dia,

durante a primeira semana. Depois, a dose deve ser diminuída (1mg/kg PO), durante as duas semanas seguintes. Posteriormente, deve ser começado o desmame para que na semana 8 de tratamento, a prednisolona seja interrompida. Como a Gracie evoluiu negativamente no estadiamento, mesmo estando a realizar este protocolo, foi decidida a alteração de protocolo.^{1,5} O CCNU é outro protocolo que se baseia na administração de Lomustina de 3 em 3 semanas durante 3 a 6 ciclos. A prednisolona pode ou não ser associada pela sua capacidade de inibir a produção de fatores de crescimento e a formação de grânulos e capacidades anti-inflamatórias e anti-pruríticas. Este protocolo, por norma, é utilizado como resgate se o primeiro não conseguir manter a remissão.¹ Para além dos efeitos secundários referidos para a vimblastina, a lomustina provoca hepatotoxicidade e leucopénias mais severas. Por isso, é aconselhado o uso de antibióticos profiláticos durante o nadir de neutrófilos, que costuma ocorrer por volta das 3 ou 4 semanas após tratamento. Para além de antibiótico profilático, a Gracie foi medicada com um protetor hepático para tentar diminuir e retardar os sinais de hepatotoxicidade.⁶ O mastinib ou toceranib são fármacos que devem ser utilizados em mastocitomas com mutações no gene c-kit ou expressões anormais de KIT porque inibem a ação do KIT. Podem causar distúrbios gastrointestinais, mielosupressão, dores musculares e nefropatia com perda de proteína, aumento da creatinina e anemia hemolítica. A dose pode ser 2.5 a 2.75 mg/kg dia sim dia não ou 3 vezes por semana.^{2,3}

Os sinais gastrointestinais associados à desgranulação dos mastócitos podem ser controlados com bloqueadores de H1, bloqueadores de H2 (ranitidina) ou inibidores da bomba de prótons (omeprazol, 0.5–1 mg/kg PO SID). Em casos em que haja sinais de ulceração gastrointestinal, pode ser administrado sucralfato (0.5–1.0 g PO TID). O prognóstico de cães com mastocitomas depende de vários fatores. O grau histológico, o estadio clínico e a localização são os mais importantes.¹ Mastocitomas localizados nas regiões mucocutâneas têm carácter mais agressivo e pior prognóstico. Apesar de, na generalidade, quanto maior o grau e estadio, pior prognóstico, existem algumas incoerências e discordâncias relativamente a esta associação. Animais com sinais sistémicos têm pior prognóstico por grandes quantidades de histamina serem associados a mastocitomas de maior tamanho. A recorrência de mastocitoma no local após cirurgia também dita pior prognóstico. Algumas raças, como boxers, os mastocitomas são por norma bem diferenciados e, por isso, têm melhor prognóstico.^{1,7} A taxa de metastização para tumores de grau elevado é entre 55% a 96% e prognóstico com quimioterapia pode ser de 1 ano.^{1,2} A proliferação celular é outro fator de prognóstico importante em mastocitomas cutâneos. Os marcadores que se relacionam com metastização, sobrevivência e recorrências mais estudados são a proteína Ki67 (indica a fração em crescimento), o índice mitótico, os AgNOR (indicam taxa de crescimento), o PCNA e mutações no gene c-kit. Estes marcadores estão associados a um pior prognóstico pois há maior risco de metastização, de recorrência local e de proliferação

tumoral.^{1,3} Em mastocitomas de grau II na escala de Patnaik, com receção cirúrgica e radioterapia têm tempo de vida livre de doença até 86% em dois a cinco anos. Em mastocitomas de grau III, apenas com tratamento cirúrgico o intervalo livre de doença é de 13% em 210 dias. O prognóstico para a Gracie é reservado a pouco favorável porque, apesar de não terem sido estudados marcadores de proliferação celular, apresenta um mastocitoma de elevado grau e que evoluiu de estadio, mesmo durante o tratamento. O facto de a metastização ter ocorrido, faz com que a realização de estudo de marcadores já não faça sentido no estudo do prognóstico. No entanto, este estudo teria sido útil no estadiamento inicial, na medida em que outras terapias (mastinib) pudessem ter sido implementadas. ^{6,7} Atualmente, a Gracie continua em remissão e encontra-se perto do fim do sexto ciclo de CCNU.

Bibliografia:

1. North SM, Banks TA (2009) "Mast cell tumors" in **Small Animal Oncology: An Introduction**, 1 Ed., Elsevier Health Sciences, pp. 183-196
2. London CA, Thamm DH (2013) "Mast Cell Tumors" *in* Withrow SJ, Vail DM, Page RL (Eds.) **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 5º Ed., Elsevier Health Sciences, pp.335-346.
3. Sledge DG, Webster J, Kiupel M (2016) "Canine cutaneous mast cell tumors: A combined clinical and pathologic approach to diagnosis, prognosis, and treatment selection" **The Veterinary Journal**, 215, 43-54.
4. Camus MS, Priest HL, Koehler JW, Driskell EA, Rakich PM, Ilha MR, Krimer PM (2016) "Cytologic criteria for mast cell tumor grading in dogs with evaluation of clinical outcome" **Veterinary pathology**, 53(6), 1117-1123.
5. Thamm DH, Turek MM, Vail DM (2006) "Outcome and prognostic factors following adjuvant prednisone/vinblastine chemotherapy for high-risk canine mast cell tumour: 61 cases." **Journal of Veterinary Medical Science**, 68(6), 581-587.
6. Rassnick K., Moore A., Williams L, London C, Kintzer P, Engler S, Cotter S (1999) "Treatment of Canine Mast Cell Tumors with CCNU (Lomustine)" in **The Journal Veterinary Internal Medicine** 13, 601-605.
7. Miller R, Lelyveld S, Warland J, Dobson J, Foale R (2016) " A retrospective review of treatment and response of high-risk mast cell tumours in dogs" in **Veterinary and Comparative Oncology**, 14, 361-370.

Anexos

Anexos I -Caso clínico Shunt-portosistêmico

Perfil bioquímico		
Parâmetros		
Ureia (mg/dl)	13,7	9,2 - 29,2
GPT/ALT (U/L)	209	17 - 78
FA (U/L)	329	47 - 254
Glucose (mg/dl)	89	75 - 128
Albumina (g/dl)	2,7	2,6 - 4
Tempo de protrombina (seg)	15,7	14 - 19
Tempo de tromboplastina parcialmente ativada (seg)	96,2	75 - 105

Tabela 1 - Perfil bioquímico do Ozzy

Ácidos Biliares			
Pârametros	Pré-cirurgia	Pós-cirurgia	Valores de referência
Pré-prandial (umol/L)	121	0,5	<20
Pós-prandial (umol/L)	234	19,6	<25

Tabela 2 - Medição de ácidos biliares pré e pós cirurgia

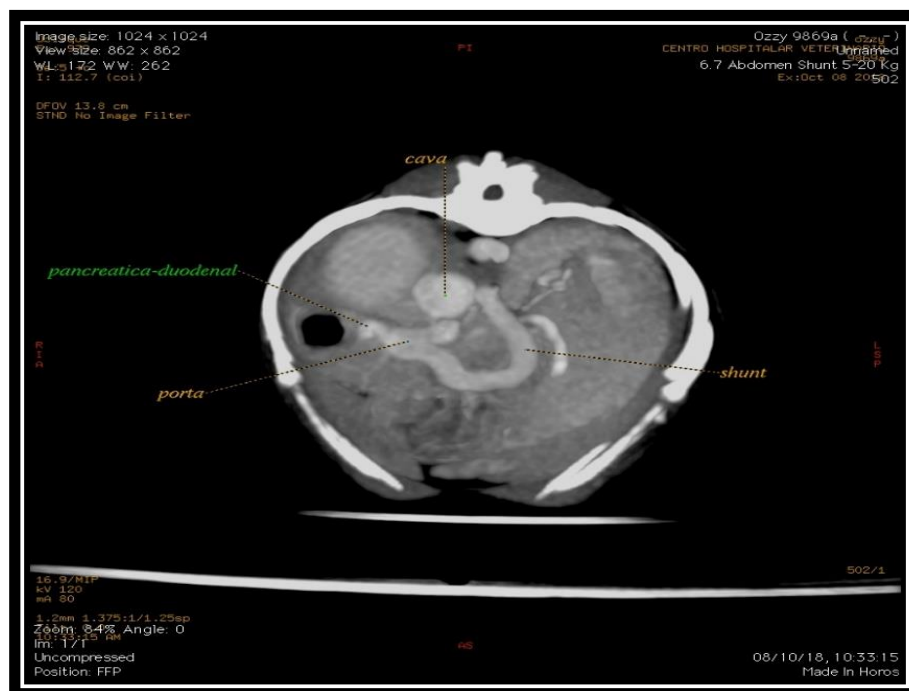


Figura 1 - Imagem da TAC de corte sagital a evidenciar a presença de um shunt porta-cava cranial ao rim esquerdo

Anexos II – Caso clínico pancreatite

Hemograma completo		
Parâmetros	Valor obtido	Valores de referência
Leucócitos (x10⁹/L)	41,9	6,0-17
Linfócitos (x10⁹/L)	7,6	0,8-5,1
Monócitos (x10⁹/L)	1,0	0-1,8
Granulócitos (x10⁹/L)	33,3	4,0-12,6
Linfócitos (%)	18,1	12,0-30,0
Monócitos (%)	2,4	2,0-9,0
Granulócitos (%)	79,5	60-83
Eritrócitos (x10¹²/L)	7,82	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	190	110-190
Hematócrito (%)	56,9	39-56
MCV (fL)	71,8	62-72
RDW (%)	14,3	11-15,5
Plaquetas (x10⁹/L)	450	117-460

Tabela 1 - Hemograma completo da Luna

Perfil bioquímico		
Ureia (mg/dl)	30	9,2 - 29,2
GPT/ALT (U/L)	117	17 - 78
FA (U/L)	250	47 - 254
Glucose (mg/dl)	134	75 - 128
Albumina (g/dl)	3,4	2,6 - 4
Sódio (mEq/L)	143	141-153
Potássio (mEq/L)	4,1	3,8 – 5,0
Cloro (mEq/L)	96	102 - 117

Tabela 2 - Perfil bioquímico da Luna

Nível de dor	Descrição	Fármacos	Dose
Leve	Deprimido; Desconforto leve à palpação abdominal	Buprenorfina Metadona (μ-agonista)	10 a 40 μg/kg, IV, IM 0-1 a 1 mg/kg IV, IM, SC
Moderada	Menos responsivo; Relutante ao movimento; Desconforto à palpação abdominal	Buprenorfina ou metadona (μ-agonista) + Infusão de Lidocaina e Ketamine	10 a 40 μg/kg, IV, IM (Buprenorfina) 25 a 50 μg/kg/min (ketamina) 5 A 20 μg/kg/min (lidocaina) Reduzir a infusão de ketamina até 5 μg/kg/min e parar. Depois, reduzir lidocaina até 25 μg/kg/min e parar. Por fim, reduzir a dose e frequência do opióide.
Severa	Não responsivo; Não tolera palpação abdominal;	Infusão de remifentanil + infusão de lidocaina/ketamina.	0,2 a 0,8 μg/kg/min (remifentanil) 25 a 50 μg/kg/min (ketamina) 5 a 20 μg/kg/min (lidocaina)

Tabela 3 - Abordagem terapêutica dos diferentes níveis de dor

Marcadores para pancreatite	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Conclusões
Amilase	18-69	~50	Baixa sensibilidade e especificidade. Resultados negativos ou positivos requerem verificação com testes com maior sensibilidade e especificidade
Lipase	14-73	~50	Baixa sensibilidade e especificidade. Resultados negativos ou positivos requerem verificação com testes com maior sensibilidade e especificidade
TLI	36-47	Alta	Baixa sensibilidade (concentrações normais não excluem pancreatite) Insuficiência renal e patologias intestinais podem provocar falsos positivos. Tempo de vida muito curto (48-72h) Altas concentrações, sem doença renal ou intestinal, são sugestivos de pancreatite
PLI	64-93	93	Alta sensibilidade e especificidade. Teste mais indicado para diagnosticar pancreatite

Tabela 4 - Comparação entre diferentes marcadores de pancreatite.



Figura 1 – Imagem ecográfica do pâncreas da Luna: Lobo direito do pâncreas aumentado com áreas hipoeicoicas. Hiperecogenicidade da gordura peri-pancreática. (figura 1 do anexo II)

Anexos III – Caso clínico obstrução urinária

URIANÁLISE			
Método de colheita		Cistocentese	
PARÂMETROS		LINCE	REFERÊNCIA
Cor		Vermelha	Ambar
Transparência		Turva	Transparente
Densidade		1.035	>1.020
PH		8	6/7
FITTA	Proteínas	+3	Neg./+1
	Glicose	+1	Neg.
	Cetonas	Neg.	Neg.
	Bilirrubina	Neg.	Neg./+1
	Sangue	+4	Neg./+1
SEDIMENTO	Cilindros	0	0 – 3
	C. Epiteliais	0 - 5	0 – 1
	Leucócitos	5-20	0 - 3 (100x)
	Eritrócitos	>100	0 - 5 (100x)
	Cristais	0	0/alguns
	Bactérias	Não observadas	0
	Outros		

Tabela 1 - Urianálise do Lince

Perfil bioquímico		
Ureia (mg/dl)	50,9	17,6–32,8
Creatinina (mg/dl)	2,8	0,8-1,8
GPT/ALT (U/L)	42	17 - 78
Glucose (mg/dl)	134	75 - 128
Sódio (mEq/L)	152	147-156
Potássio (mEq/L)	5,2	3,4 – 4,6
Cloro (mEq/L)	109	107 - 120

Tabela 2 - Perfil bioquímico do Lince

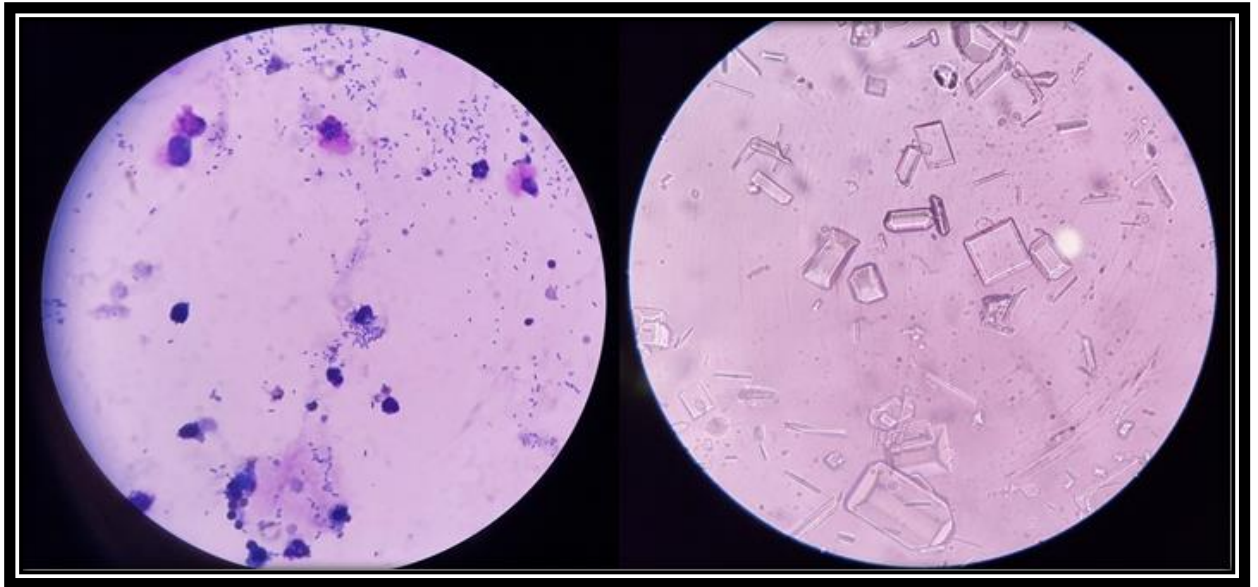


Figura 1 - microscópica: sedimento com raras células epiteliais escamosas e de transição, elevado número de eritrócitos, alguns neutrófilos degenerados, macrófagos e presença de elevado número de cristais de estruvite e bactérias fagocitadas

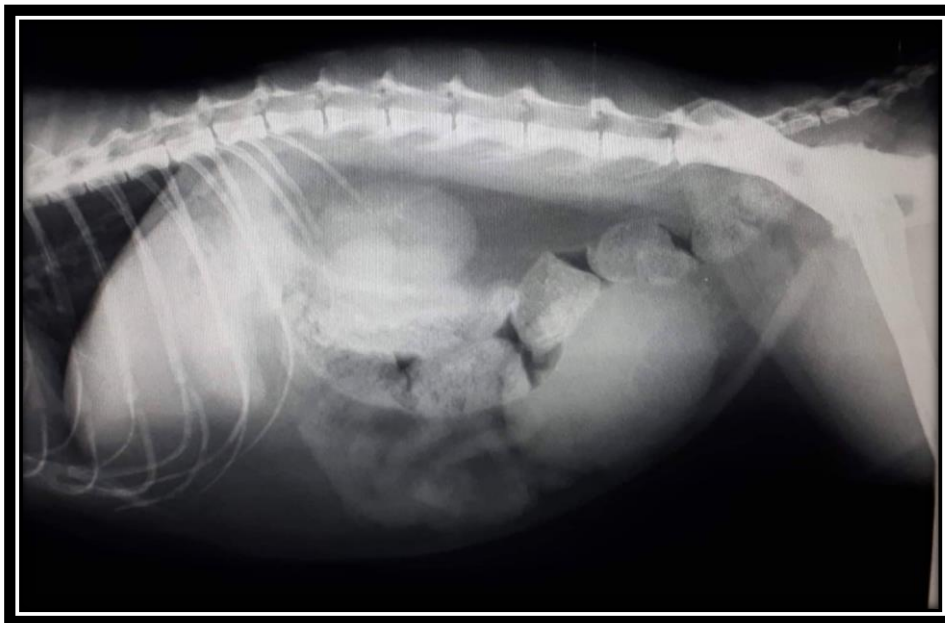


Figura 2 – Radiografia abdominal do Lince. Presença de um globo vesical muito aumentado.

Anexo IV – Caso clínico lesão medular não compressiva



Figura 1 - Sinais de síndrome de Horner. Protusão da terceira pálpebra e ptose do lado olho esquerdo

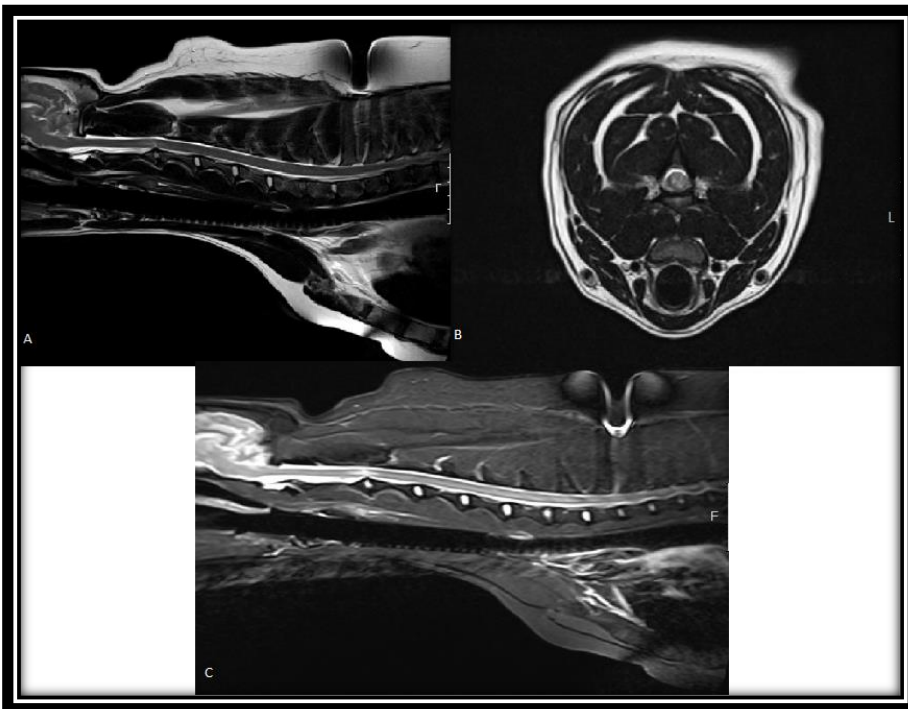


Figura 2 - Ressonância magnética da Star. A) Corte sagital T2: O núcleo pulposos é mais pequeno. Dorsal a este espaço intervertebral, desde o terço caudal da vértebra C2 até ao terço cranial da C3, há uma lesão intramedular hiperintensa. Uma linha hiperintensa liga a parte dorsal do espaço intervertebral ao centro da lesão intramedular. B) Corte transversal T2: A lesão não tem limites bem definidos e é menos hiperintensa remetendo à presença de hematoma, mais severo do lado esquerdo. C) Corte sagital STIR (Short TI inversion recovery): Suprime o sinal da gordura e evidencia a lesão anteriormente descrita na figura A

Anexos V – Caso clínico mastocitoma cutâneo

Semana	Exame físico	Hemograma	Estadiamento	Protocolo
1	Sem alterações	Sem alterações	Sem alterações	Vinblastina 2mg/m ² IV Bolus Benadryl 1.6 ml SQ antes de FNA Prednisona 40 mg SID
2	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	Vinblastina 2mg/m ² IV Bolus Benadryl 1.6 ml SQ antes de FNA Prednisona 40 mg SID
3	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	Vinblastina 2mg/m ² IV Bolus Benadryl 1.6 ml SQ antes de FNA Prednisona 40 mg SID
4	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	Vinblastina 2mg/m ² IV Bolus Benadryl 1.6 ml SQ antes de FNA Prednisona 40 mg SID
6	Glânglio poplíteo esquerdo aumentado de tamanho (2 cm) e firmeza	Sem alterações	Metástese no poplíteo esquerdo	Lomustina 70 mg/m ² PO Prednisona 40 mg SID Denamaryn 850 mg PO SID Clavamox 750 mg BID PO 10 dias
7	Sem alterações	Neutropenia expectável (1.13 k/L)	Não realizado	Prednisona 40 mg SID Clavamox 750 mg BID PO 4 dias
8	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	Prednisona 40 mg SID
9	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	Lomustina 70 mg/m ² PO Prednisona 40 mg SID Denamaryn 850 mg PO SID Clavamox 750 mg BID PO 7 dias
10	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	-
12	Sem alterações	Sem alterações	Em remissão	Lomustina 70 mg/m ² PO Prednisona 40 mg SID Denamaryn 850 mg PO SID Clavamox 750 mg BID PO 7 dias
13	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	-
15	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	Lomustina 70 mg/m ² PO Prednisona 40 mg SID Denamaryn 850 mg PO SID Clavamox 750 mg BID PO 7 dias
16	Sem alterações	Sem alterações	Não realizado	-
18	Sem alterações	Sem alterações	Em remissão	Lomustina 70 mg/m ² PO Prednisona 40 mg SID Denamaryn 850 mg PO SID Clavamox 750 mg BID PO 7 dias

Tabela 1 - Protocolo quimioterápico, monitorização e estadiamento da Gracie

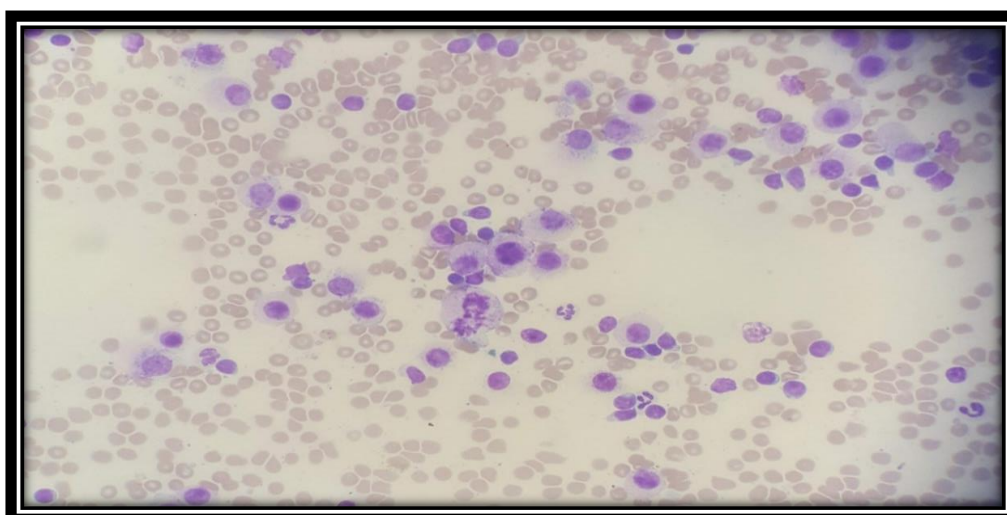


Figura 1- Citologia aspirativa de glânglio poplíteo aumentado. Elevado número de mastócitos com alguns linfócitos no sangue de fundo. Os mastócitos são moderadamente granulosos, com leve a moderada anisocariose e anisocitose. São visíveis alguns linfócitos e neutrófilos não degenerados. Presença de figuras mitóticas nos mastócitos

Anexo VI – Soft skills adquiridas

Durante o meu estágio procurei adquirir competências que façam de mim uma boa profissional. A abordagem ao meu estágio iniciou-se com a questão: “O que são competências?”. Ao estudar o assunto, sumariei que ser competente envolve quatro premissas: saber, saber fazer, saber ser e saber estar. Assim, baseei o meu trabalho durante os oito meses de estágio em duas categorias em que uma engloba o conhecimento científico e prática científica e a outra onde trabalhei as minhas “soft skills”. O presente relatório de estágio aborda, na sua maioria, as minhas capacidades científicas. Por isso, ao longo das semanas elaborei um blog (<https://xiscatrec.wixsite.com/mysite>) onde fui expondo e refletindo a parte de aprendizagem e crescimento pessoal. O compromisso de escrever e refletir sobre a componente social durante o meu estágio fez com que eu fosse capaz de agora, no final, aperceber-me do quão importantes estas competências são. Durante o meu estágio no centro hospitalar veterinário, tive a oportunidade de experienciar o que um bom ambiente entre colegas de trabalho pode influenciar a qualidade dos serviços prestados. Na veterinária, para mim, revelou-se essencial o trabalho em equipa. Não só porque a atividade prática envolve entreajuda, mas porque os conhecimentos científicos mais complexos e sábios advêm sempre de conversas informais entre médicos, enfermeiros, rececionistas e pessoal da limpeza. O sentimento é que partilhamos um projeto porque de alguma forma, a nossa presença vai marcar o hospital e vice-versa. Por outro lado, tive a oportunidade de fazer parte de uma equipa de estagiários que se transformou numa família, porque em vez de rivalidade, optámos por nos elevarmos mutuamente. Durante o período de tempo em que estive na Universidade do Tennessee, senti na primeira pessoa a importância que a hospitalidade tem na prestação de um profissional na sua área. É praticamente impossível sermos capazes de demonstrar os nossos conhecimentos e trabalhar corretamente sem que sejamos bem recebidos. Apesar, de no início, a ideia de estar longe de casa me parecer totalmente negativa, no final do estágio tive a percepção que fui melhor estudante veterinária nesses dois meses do que no resto dos meus 5 anos em Portugal. Não foi difícil de perceber o porquê ao reler o meu blog. Fui tão bem recebida e simultaneamente havia uma confiança enorme de que eu iria dar o meu melhor que automaticamente eu fui melhor. Não porque antes eu não tinha os mesmos conhecimentos teóricos e práticos, mas sim porque as pessoas envolvidas fizeram-me acreditar mais em mim. Este, é talvez, uma das melhores soft skills que adquiri. Aprendi a acreditar em mim e a fazer os outros acreditar neles. E o mais complexo e interessante é que a confiança adquirida não nos torna arrogantes, mas sim mais predispostos a não ter medo de aprender com os erros e a reportar os nossos erros.